ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

2

«Из всех человеческих наук
наука о человеке
наиболее достойна человека»

Никола Мальбранш

The Association of Physiology Lecturers
in Higher Educational Schools

The Basis of Human Physiology

A manual for the higher educational schools
Edited by Academician of Russian Academy of Medical Sciences B.I.Tkachenko

Volume 2

International Foundation for History of Science
1994
St. Petersburg

Ассоциация преподавателей физиологии
высших учебных заведений

Основы физиологии человека

Учебник для высших учебных заведений
Под редакцией академика РАМН Б.И.Ткаченко

Том 2

Международный фонд истории науки
1994
Санкт–Петербург

В.Б.Брин, И.А.Вартанян, С.Б.Данияров, Ю.М.Захаров, В.И.Киселев, А.И.Кубарко, Г.А.Кураев, К.А.Ланге, Ю.Е.Маляренко, М.А.Медведев, Е.Н.Панасюк, Б.И.Ткаченко, В.И.Тхоревский — **Основы физиологии человека**. Учебник для высших учебных заведений, в 2–х томах, под редакцией акад.РАМН Б.И.Ткаченко. СПб., 1994. Т.1 — 567с., т.2 — 413 с. ISBN–5–86050–056–4

V.B.Brin, I.A.Vartanian, S.B.Danijarov, Ju.M.Zakharov, V.I.Kiselev, F.I.Kubarko, G.A.Kurajev, K.A.Lange, G.E.Maljarenko, M.A.Medvedev, E.N.Panasjuk, B.I.Tkachenko, V.I.Tkhorevsky — **The basis of human physiology**. A manual for the higher educational schools, in 2 volumes, edited by the Academician of RAMS B.I.Tkachenko. SPb., 1994. v.1 — 567 p., v.2 — 413 p. ISBN–5–86050–056–4

Рекомендован Проблемной комиссией по преподаванию физиологии в высших учебных заведениях при Российском физиологическом обществе им.И.П.Павлова в качестве учебника для высших учебных заведений, в которых читаются общий и специальные курсы по нормальной физиологии и по физиологии человека и животных.

Recommended by the Problem comission of physiology teaching in the higher edicational schools, attached to I.P.Pavlov Physiological Society as a manual for the higher edicational schools, including the general and special courses of the normal physiology of men and animals.

ISBN–5–86050–056–4

© Ассоциация преподавателей физиологии высших учебных заведений, 1994

Глава 15. Центральная нервная система

Центральная нервная система (ЦНС) — это совокупность нервных образований спинного и головного мозга, обеспечивающих восприятие, обработку, передачу, хранение и воспроизведение информации с целью адекватного взаимодействия организма и изменений окружающей среды, организации оптимального функционирования органов, их систем и организма в целом.

Центральная нервная система человека представлена спинным, продолговатым, средним, промежуточным мозгом, мозжечком, базальными ганглиями и корой головного мозга. Каждая из этих структур имеет морфологическую и функциональную специфику. Но, наряду с этим, у всех структур нервной системы есть ряд общих свойств и функций, к которым относятся: нейронное строение, электрическая или химическая синаптическая связь между нейронами; образование локальных сетей из нейронов, реализующих специфическую функцию; множественность прямых и обратных связей между структурами; способность нейронов всех структур к восприятию, обработке, передаче, хранению информации; преобладание числа входов для ввода информации над числом выходов для вывода информации; способность к параллельной обработке разной информации; способность к саморегуляции; функционирование на основе рефлекторного доминантного принципа.

15.1. Нейрон и нейроглия

Функции нейрона. Структурной и функциональной единицей нервной системы является нервная клетка–*нейрон*. Это — специализированные клетки, способные принимать, обрабатывать, кодировать, передавать и хранить информацию, реагировать на раздражения, устанавливать контакты с другими нейронами, клетками органов. Уникальными особенностями нейрона являются способность генерировать электрические разряды и наличие специализированных окончаний — *синапсов*, служащих для передачи информации.

Число нейронов мозга человека приближается к 10^{11}, на одном нейроне может быть 10000 синапсов, в каждом нейроне до 100000 нейротрубочек. Если только эти элементы считать ячейками хранения информации, то нервная система может хранить 10^{19} единиц информации, что достаточно, чтобы вместить в ней практически все знания, накопленные человечеством. Поэтому вполне обосновано

представление о способности человеческого мозга в течение жизни запоминать все, что происходит с организмом. Мозг, однако, не способен извлекать из памяти всю информацию, которая в нем хранится.

Функционально нейрон состоит из следующих частей: ***воспринимающей*** — дендриты, мембрана сомы нейрона; ***интегративной*** — сома с аксонным холмиком; ***передающей*** —аксонный холмик с аксоном.

Дендриты — основная воспринимающая часть нейрона. Мембрана дендрита и тела клетки способна реагировать на медиаторы, выделяемые мембраной аксонных окончаний. Обычно нейрон имеет несколько ветвящихся дендритов. Необходимость такого ветвления обусловлена тем, что нейрон, как информационная структура, должен иметь большое количество входов. Информация поступает к нему от других нейронов через специализированные контакты, так называемые ***шипики***, которые обеспечивают восприятие сигналов нейроном. Чем сложнее функция структуры нервной системы, чем больше различных анализаторов посылают информацию к данной структуре, тем больше шипиков на дендритах нейронов. Больше всего их на пирамидных нейронах двигательной коры — здесь количество шипиков достигает нескольких тысяч и занимает до 43% поверхности мембраны сомы и дендритов.

Двигательные пирамидные нейроны получают информацию практически от всех сенсорных систем, ряда подкорковых образований, от ассоциативных систем мозга. Если шипик или группа шипиков длительный период времени не получают информацию, то они исчезают.

Сома нейрона заключена в специализированную многослойную мембрану, обеспечивающую формирование и распространение электрического потенциала к аксонному холмику. Сома, помимо информационной, несет трофическую функцию, обеспечивает рост дендритов и аксона. Она содержит рибосомы, лизосомы, вещество Ниссля (тигроид), аппарат Гольджи, пигменты, микротрубочки, митохондрии и др.

Рибосомы располагаются вблизи ядра и осуществляют синтез белка на матрицах транспортной РНК. Рибосомы нейронов вступают в контакт с эндоплазматической сетью аппарата Гольджи и образуют тигроид.

Тигроид содержит РНК и участвует в синтезе белковых компонентов клетки. Длительное раздражение нейрона приводит к исчезновению в клетке тигроида, а значит — к прекращению синтеза специфического белка.

Аппарат Гольджи — органелла нейрона, окружающая ядро в виде сети, участвует в синтезе нейросекреторных и других физиологически активных соединений клетки.

Лизосомы — обеспечивают гидролиз в нейроне. Пигменты нейронов — меланин и липофусцин находятся в черном веществе среднего мозга, в ядрах блуждающего нерва, клетках симпатической системы.

Митохондрии — органеллы, обеспечивающие энергетические потребности нейрона. Их больше всего у наиболее активных его частей: аксонного холмика, в синапсах. При активной деятельности нейрона количество митохондрий возрастает.

Микротрубочки — обычно их до 100 тысяч в нейроне, они пронизывают его сому и функционально связаны с хранением и передачей информации в нейроне.

Ядро при активации нейрона увеличивает свою поверхность за счет выпячиваний, что усиливает ядерно-плазматические отношения, стимулирующие функции нервной клетки. Ядро нейрона содержит генетический материал. Генетический аппарат контролирует дифференцировку клетки, ее конечную форму, типичные для этой клетки связи. Ядро регулирует также синтез белка нейрона в течение всей его жизни.

Функционально нейроны делят на три типа: ***афферентные***, ***промежуточные*** и ***эфферентные***. Первые — выполняют функцию получения и передачи информации в вышележащие структуры ЦНС, вторые — обеспечивают взаимодействие между нейронами одной структуры, третьи — за счет длинного аксона передают информацию в нижележащие структуры ЦНС, в нервные узлы, лежащие за ее пределами, и в органы организма. По форме нейроны делят на ***моно-***, ***би-*** и ***мультиполярные***. По химической характеристике выделяемых в окончаниях аксонов веществ, отличают нейроны: ***холинэргические***, ***пептидэргические***, ***норадреналинэргические***, ***дофаминэргические***, ***серотонинэргические*** и др.

Важной характеристикой нейронов является их ***чувствительность*** к разным раздражителям. По этому признаку нейроны делят на ***моно-***, ***би-*** и ***полисенсорные***. Моносенсорные нейроны располагаются чаще в первичных проекционных зонах коры и реагируют только на сигналы своей модальности. Например, значительная часть нейронов первичной зрительной коры реагирует только на световое раздражение сетчатки глаза. Бисенсорные нейроны располагаются преимущественно во вторичных зонах коры анализатора и могут реагировать как на сигналы своей, так и на сигналы другой модальности. Например, нейроны вторичной зрительной коры реагируют на зрительные и слуховые раздражения. Полисенсорные нейроны — это чаще всего нейроны ассоциативных зон мозга. Они способны реагировать на раздражение слуховой, зрительной, кожной и др. анализаторных систем.

Нервные клетки разных отделов нервной системы могут разряжаться при отсутствии сенсорных раздражителей — спонтанноактивные, или фоновоактивные, их в коре около 3%. Существуют также молчащие нейроны, реагирующие импульсами только в ответ на какое-либо раздражение.

Фоновоактивные нейроны делят на тормозящиеся — урежающие частоту разрядов и возбуждающиеся — учащающие частоту разрядов в ответ на какое-либо раздражение (рис.15.1). Фоновоактивные нейроны могут генерировать импульсы непрерывно, с замедлением или увеличением частоты разрядов. Это так называемый ***непрерыв-***

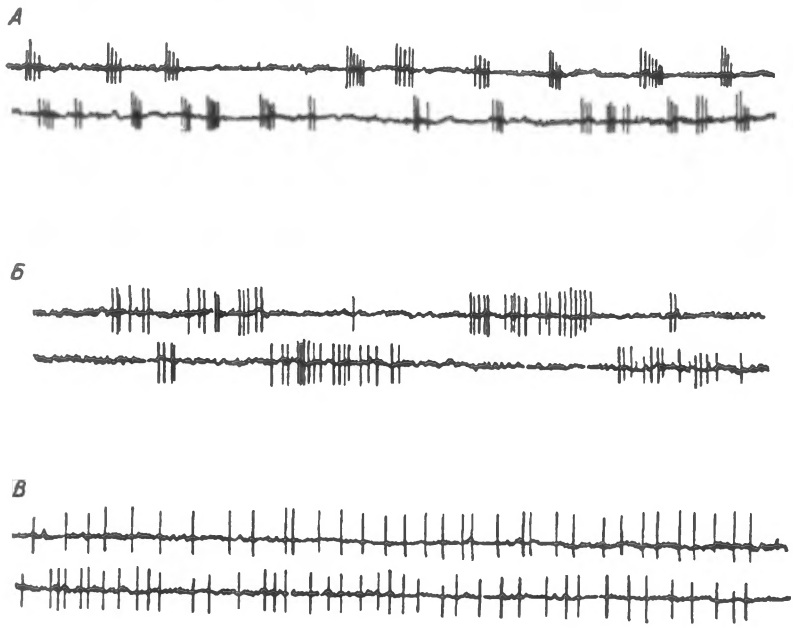

Рис.15.1. Виды фоновой активности нейронов.
А — пачечная, Б — групповая,
В — непрерывно-аритмическая (тоническая) активность.

но-аритмичный тип активности. Фоновоактивные нейроны обеспечивают тонус нервных центров, поддерживают уровень возбуждения коры и других структур мозга. Кроме того, так как даже самые слабые воздействия изменяют частоту импульсации, такие нейроны сигнализируют о приходе к ним возбуждающих или тормозящих сигналов. Число фоновоактивных нейронов увеличивается в бодрствующем состоянии.

Некоторые фоновоактивные нейроны выдают группу импульсов с коротким межимпульсным интервалом, после этого наступает период молчания и вновь возникает группа-пачка импульсов. Этот тип активности называется *пачечным типом*. Пачечный тип активности создает условия для проведения сигналов при снижении функциональных возможностей проводящих или воспринимающих структур мозга. Межимпульсные интервалы в пачке приблизительно равны 1–3 мс, между пачками этот интервал варьирует в пределах 15–120 мс.

Третья форма фоновой активности — *групповая активность*. Групповой тип активности характеризуется апериодическим появлением в фоне группы импульсов (межимпульсные интервалы колеблются от 3 до 30 мс), затем близким по времени периодом молчания. Мембрана нейрона имеет активную систему обмена Na^+ и K^+

между внутренней и внешней средой клетки. Перераспределение ионов создает заряд мембраны нейрона, близкий к 70 мВ. Фоновый заряд мембраны может быть увеличен или снижен. Увеличение заряда мембраны называется *гиперполяризацией* и происходит под воздействием тормозных синапсов, оканчивающихся на данном нейроне. Снижение заряда мембраны нейрона называется *деполяризацией* и происходит под воздействием возбуждающих синапсов. При определенном уровне деполяризации мембраны, который называется критическим уровнем и обычно равен 40–50 мВ, происходит разряд нейрона, возникает *потенциал действия.*

После достижения критического уровня деполяризации дальнейшие события развиваются независимо от того, продолжается или нет раздражение (рис.15.2). В этом случае заряд мембраны начинает падать, проходит нулевой уровень и затем увеличивается, но с обратным знаком, т.е. происходит перезаряд мембраны — его инверсия. Через доли миллисекунд заряд мембраны возвращается к исходному.

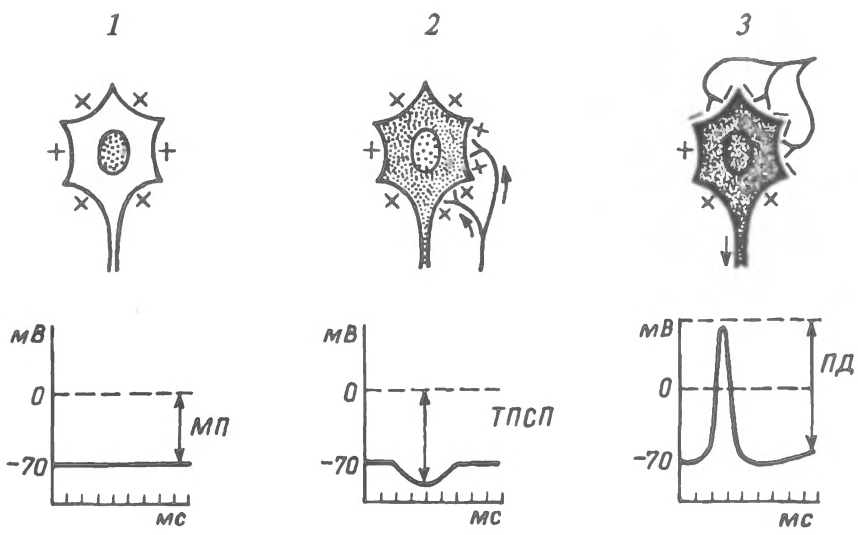

Рис.15.2. Возможные состояния нейрона.
1 — поляризация, 2 — гиперполяризация, 3 — деполяризация;
МП — мембранный потенциал,
ТПСП — тормозящий постсинаптический потенциал,
ПД — потенциал действия.

Амплитуда потенциала действия зависит от уровня исходного заряда мембраны, но не зависит от силы раздражения мембраны. Необходимо, чтобы раздражение снизило заряд мембраны до критического уровня. Деполяризация является толчком для включения внутриклеточного механизма, обеспечивающего генерацию потенциала действия по закону "все или ничего".

В нервной клетке при развитии потенциала действия возникает период *рефрактерности* или *невозбудимости*. Это явление заключается в том, что на фоне потенциала действия и еще некоторое время после его завершения, нельзя вызвать второй разряд клетки, невзирая на силу применяемого раздражения. Время, в течение которого нервная клетка невозбудима, называется *абсолютной рефрактерностью*. Затем клетка приобретает возможность реагировать на прилагаемые раздражения, но впервые возникающий после периода абсолютной рефрактерности потенциал имеет меньшую амплитуду, так как возникает при меньшем уровне заряда мембраны Периоды появления неполных ответов называются периодами *относительной рефрактерности*. У двигательных нейронов спинного мозга рефрактерность длится примерно 2 мс. Следовательно, частота их разрядов может составлять до 550 имп/с. Промежуточные нейроны имеют частоту разрядов более 1000 имп/с, так как их рефрактерность менее 1 мс.

Функции нейроглии. *Глия* — структура нервной системы, образованная специализированными клетками различной формы, которые заполняют пространства между нейронами или капиллярами, составляя 10% объема мозга. Размеры глиальных клеток в 3–4 раза меньше нервных, число их в центральной нервной системе млекопитающих достигает 140 млрд. С возрастом число нейронов в мозгу уменьшается, а число глиальных клеток увеличивается.

Различают следующие виды глии: астроглия, олигодендроглия, микроглия. Количество разных форм глиальных клеток зависит от структуры центральной нервной системы (табл.15.1).

Таблица 15.1 Количество глиальных элементов в структурах мозга, в %

Виды глии	Кора	Мозолистое тело	Ствол мозга
Астроглия	61.5	54	30
Олигодендроглия	29	40	62
Микроглия	9.5	6	8

Астроглия — представлена многоотростчатыми клетками. Их размеры колеблются от 7 до 25 мкм. Большая часть отростков заканчивается на стенках сосудов. Ядра содержат ДНК, протоплазма имеет аппарат Гольджи, центрисому, митохондрии. Астроглия служит опорой нейронов, обеспечивает репаративные процессы нервных стволов, изолирует нервное волокно, участвует в метаболизме нейронов.

Олигодендроглия — это клетки, имеющие один отросток. Количество олигодендроглии возрастает в коре от верхних слоев к нижним. В подкорковых структурах, в стволе мозга олигодендроглии больше, чем в коре. Она участвует в миелинизации аксонов, в метаболизме нейронов.

Микроглия — самые мелкие клетки глии, относятся к блуждающим клеткам. Они образуются из структур оболочек мозга, проникают в белое, а затем и в серое вещество мозга. Микроглиальные клетки способны к фагоцитозу.

Одной из особенностей глиальных клеток является их способность к изменению своего размера. Изменение размера глиальных клеток носит ритмический характер: фазы сокращения — 90 с, расслабления — 240 с, т.е. это очень медленный процесс. Средняя частота ритмических изменений варьирует от 2 до 20 в час При этом отростки клетки набухают, но не укорачиваются в длине.

Глиальная активность изменяется под влиянием различных биологически активных веществ: серотонин вызывает уменьшение указанной "пульсации" олигодендроглиальных клеток, норадреналин — усиление. Хлорпромазин действует так же, как и норадреналин. Физиологическая роль "пульсации" глиальных клеток состоит в проталкивании аксоплазмы нейрона и влиянии на ток жидкости в межклеточном пространстве.

Физиологические процессы в нервной системе во многом зависят от миелинизации волокон нервных клеток. В центральной нервной системе миелинизация обеспечивается олигодендроглией, а в периферической — шванновскими клетками.

Глиальные клетки не обладают импульсной активностью, подобно нервным, однако мембрана глиальных клеток имеет заряд, формирующий ***мембранный потенциал***. Его изменения медленны, зависят от активности нервной системы, обусловлены не синаптическими влияниями, а изменениями химического состава межклеточной среды. Мембранный потенциал глии равен примерно 70–90 мВ.

Глиальные клетки способны к распространению изменений потенциала между собой. Это распространение идет с декрементом (с затуханием). При расстоянии между раздражающим и регистрирующим электродами 50 мкм распространение возбуждения достигает точки регистрации за 30–60 мс. Распространению возбуждения между глиальными клетками способствуют специальные щелевые контакты их мембран. Эти контакты имеют пониженное сопротивление и создают условия для электротонического распространения тока от одной глиальной клетки к другой.

Так как глия находится в тесном контакте с нейронами, то процессы возбуждения нервных элементов сказываются на электрических явлениях в глиальных элементах. Это влияние связывают с тем, что мембранный потенциал глии зависит от концентрации K^+ в окружающей среде. Во время возбуждения нейрона и реполяризации его мембраны вход ионов K^+ усиливается. Это значительно изменяет его концентрацию вокруг глии и приводит к деполяризации ее клеточных мембран.

Информационная функция нервной системы. Процесс восприятия сигнала, обработка его и посылка к исполнительной системе связаны с ***кодированием***, "шифрованием" информации Это происходит уже на уровне отдельной нервной клетки, особенностью которой

является то, что она функционирует как кодирующая и декодирующая система.

Кодирование — описание события с использованием того или иного алфавита, понятного для системы, воспринимающей сигнал. Перевод описания события на другой алфавит называется ***перекодированием***, расшифровка сообщения — ***декодированием***.

Способы кодирования информации на любом уровне нервной системы разделяют на две группы: ***неимпульсные*** и ***импульсные*** (разряд нервной клетки) коды. Кроме этих способов кодирования, существуют другие, использующие различные формы изменения активности нервной системы: ***пространственно-временное кодирование*** и ***кодирование мечеными линиями***.

Неимпульсные способы кодирования получаемой информации выражаются в изменении уровня рецепторного синаптического, мембранного потенциала. Так, между амакриновыми нервными клетками сетчатки глаза существует передача информации о раздражении в форме деполяризации соседних нейронов. В эволюции неимпульсное кодирование совершенствуется за счет повышения чувствительности воспринимающих элементов и специализации рецепторов, а, следовательно, их отношения к отдельным видам энергии.

Импульсная форма кодирования, которая доминирует над безимпульсной, осуществляется частотным, интервальным кодированием, латентным периодом, длительностью реакции, вероятностью появления импульса, вариабельностью частоты импульсации (рис.15.3).

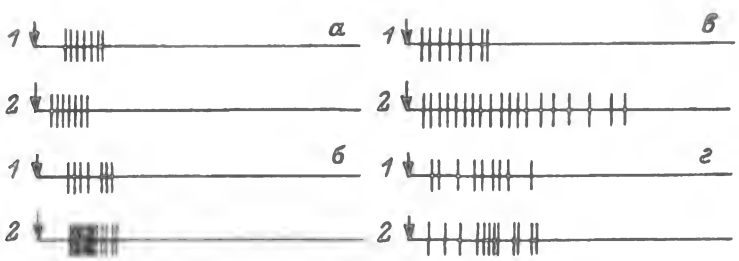

Рис.15.3. Формы кодирования информации импульсными разрядами нейрона: изменением латентного периода появления импульса (а), количеством импульсов (б), временем импульсной реакции (в), временным узором распределения импульсов в ответе (г).
1 и 2 — различаемые раздражители, стрелка — момент нанесения раздражения.

Частотное кодирование наиболее широко распространено в нервной системе для кодирования силы раздражения. Оно определяется количеством импульсов в единицу времени, а не временем появления очередного импульса Частотный код используется как в афферентных, так и в эфферентных системах мозга. Примером значения кодирова-

ния частотой импульсов является опыт с раздражением мотонейрона: его раздражение одной частотой вызывает сокращение определенной группы волокон, раздражение того же мотонейрона другой частотой вызывает сокращение другой группы мышечных волокон.

Интервальное кодирование — это такой способ кодирования сигналов, при котором средняя частота импульсов в единицу времени постоянна, но временные интервалы между очередными импульсами меняются. Показано, что острота зрения у человека улучшается при нерегулярной чрезкожной стимуляции зрительного нерва. Точно так же мышцы сокращаются во много раз сильнее, если нерв раздражается импульсным потоком, состоящим из импульсов, идущих с разными интервалами. При выработке условного рефлекса кодирование сигнала клетками коры головного мозга осуществляется не частотой импульсов в единицу времени, а распределением во времени межимпульсных интервалов, "узором" импульсного потока.

Существует несколько способов кодирования нервной клеткой информации о ***силе*** и ***качестве раздражения***. Оно может происходить за счет изменения: латентного периода появления разряда нервной клетки, числа импульсов и времени реакции нейрона. Так, при большей силе раздражения латентный период уменьшается, в то же время число импульсов может оставаться одним и тем же. В другом случае латентный период появления разряда может быть одинаковым, а число импульсов на большую силу раздражения увеличивается. Наконец, большая интенсивность раздражения может кодироваться длительностью времени, в течение которого появляются разряды нейрона. Все эти способы кодирования редко выступают в чистом виде. Как правило, более сильный раздражитель уменьшает латентный период, увеличивает число импульсов, удлиняет время реакции.

Кодирование ***качества раздражения*** может осуществляться интервальным, пространственно-временным кодированием и кодированием мечеными линиями. Так, интенсивность вкусового раздражения кодируется средней частотой импульсации, а его качество — ***интервальным*** кодированием. Одинаковые по силе, но разные по качеству стимулы вызывают у нейрона ответы, отличающиеся спецификой распределения интервалов между очередными импульсами. ***Пространственное*** и ***пространственно-временное*** кодирование представляет собой кодирование информации путем формирования специфической пространственной и временной мозаики из возбужденных и заторможенных нейронов. Кодирование ***мечеными линиями*** предполагает, что сенсорные рецепторы избирательно чувствительны к раздражению одного качества, и поэтому их центральные проекции в коре организованы так, что любая информация, идущая от данного рецептора, оценивается как сообщение именно об этом качестве.

Для процесса передачи информации большое значение имеет ***скорость ее передачи***. В эволюции скорость передачи возбуждения по нервным структурам, за исключением синаптической, возрастает. Важное значение в передаче информации имеет также надежность. Для обеспечения надежности передачи информации в нервной системе используется принцип ***структурной*** и ***функциональной избы-***

точности. Структурная избыточность выражается в дублировании каналов связи, дублировании элементами, реагирующими на данный сигнал, дублировании системами, включающимися в реакцию. Функциональная избыточность обеспечивается "излишним" числом импульсов в разряде нервной клетки, существенным повышением возбудимости нервных структур и др.

Считают, что нервные импульсы передают информацию двоичным кодом (наличие импульса — отсутствие импульса). Из такого представления следует, что количество информации определяется числом импульсов в единицу времени. Принимая за сообщение класс межимпульсных интервалов, выявляемый по гистограмме, можно измерить количество информации, используя формулу:

$$H = -\sum_{i=1}^{n-1} Pi \log Pi ,$$

где H — количество информации, n — число классов межимпульсных интервалов в анализируемой гистограмме, P —вероятность появления i-го класса среди всех других.

Для характеристики канала связи передачи информации используют понятие избыточности, которая определяет степень недоиспользования информационной емкости канала связи и вычисляется по формуле:

$$D = 1 - H / C,$$

где D — избыточность, H — количество информации, C — максимальная пропускная способность нервного канала связи.

Пропускная способность исчисляется на основании оценки плотности расположения импульсов в потоке.

Перечисленные характеристики информационных процессов в нервной системе дают представление о суммарном количестве сигналов, проходящих по нервным каналам связи. В то же время среди этих сигналов есть более или менее важные для управления определенной функцией организма. Поэтому, чтобы охарактеризовать импульсные потоки передаваемой информации по *значимости* для получателя сообщения, используют понятие ценности передаваемой информации как познавательной — *семантическая информация*, и как руководство к действиям — *прагматическая информация.*

15.2. Спинной мозг

Морфо-функциональная организация спинного мозга. Характерной чертой организации спинного мозга является периодичность его структуры в форме *сегментов*, имеющих: входы в виде задних корешков, клеточную массу нейронов и выходы в виде передних корешков.

Морфологических границ между сегментами спинного мозга не существует, поэтому деление на сегменты является функциональным и определяется зоной распределения в сегменте волокон заднего

корешка и зоной клеток, которые образуют выход передних корешков. Каждый сегмент иннервирует через свои корешки 3 метамера тела и получает информацию от 3 метамеров тела. В итоге перекрытия нервных волокон каждый метамер тела иннервируется тремя сегментами и передает сигналы в три сегмента спинного мозга.

Задние корешки являются афферентными, чувствительными, центростремительными, а передние — эфферентными, двигательными, центробежными (закон Белла–Мажанди).

Первая группа афферентных входов спинного мозга образована чувствительными волокнами, идущими от мышечных рецепторов, рецепторов сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Эта группа рецепторов образует начало так называемой ***проприоцептивной чувствительности.*** Вторая афферентная система начинается от кожных рецепторов: болевых, температурных, тактильных, давления — ***кожная рецепция.*** Третья афферентная система спинного мозга представлена входами от висцеральных органов — ***висцероцепция.***

Проприоцептивные волокна делятся по их толщине и по скорости проведения возбуждения на 3 группы (табл.15.2). Каждая группа имеет свои пороги возникновения возбуждения.

Наиболее возбудимыми являются проприоцепторы группы I. Если принять порог возбуждения группы I за единицу, то волокна группы 2 возбуждаются при интенсивности в 4–5 раз большей, чем при возбуждении группы I, волокна 3 группы требуют для своего возбуждения интенсивности в 10–15 раз большей, чем для группы I. Порог возбуждения немиелинизированных волокон кожи и висцеральной группы С в 30 раз превышает порог группы I.

Таблица 15.2 Классификация афферентных входов спинного мозга

Рецепторная система	Толщина волокон, мкм	Скорость проведения возбуждения, мс	Рецепторы
Проприоцептивная			
Группа волокон:			
I	12-20	110-120	аннуло-спиральные
II	4-12	35-70	вторичные окончания мышечных веретен
III	1-4	10-24	тельца Пачини
Кожная			
Волокна:			
миелинизированные	6-17	66	механорецепторы
	1-6	21	терморецепторы
немиелинизированные	1-2	0,5-2,5	термо-, механорецепторы
Висцеральная			
тип волокон			
A	1,2-3,0	2,5-14	тельца Фатер-Пачини
B	3-4	14-25	механорецепторы полых органов
C	0,2-1,2	0,5-2,5	хеморецепторы, рецепторы растяжения пищеварительной системы

Функции нейронов спинного мозга. Функционально нейроны спинного мозга делятся на мотонейроны, интернейроны, нейроны симпатической и парасимпатической системы.

Мотонейроны спинного мозга с учетом их функций подразделяют на *альфа-* и *гамма-мотонейроны.*

Аксоны мотонейрона делятся на терминали и иннервируют до сотен мышечных волокон, образуя *моторную единицу.* Чем более дифференцированные, точные движения выполняет мышца, тем меньше волокон иннервирует один нерв, т.е. количественно меньше мотонейронная единица.

Несколько мотонейронов могут иннервировать одну мышцу, в этом случае они образуют так называемый *мотонейронный пул.* Возбудимость мотонейронов одного пула разная, поэтому при разной интенсивности раздражения вовлекается в сокращение разное количество волокон одной мышцы. При оптимальной силе раздражения все волокна данной мышцы сокращаются, в этом случае развивается максимальное сокращение мышцы (рис.15.4).

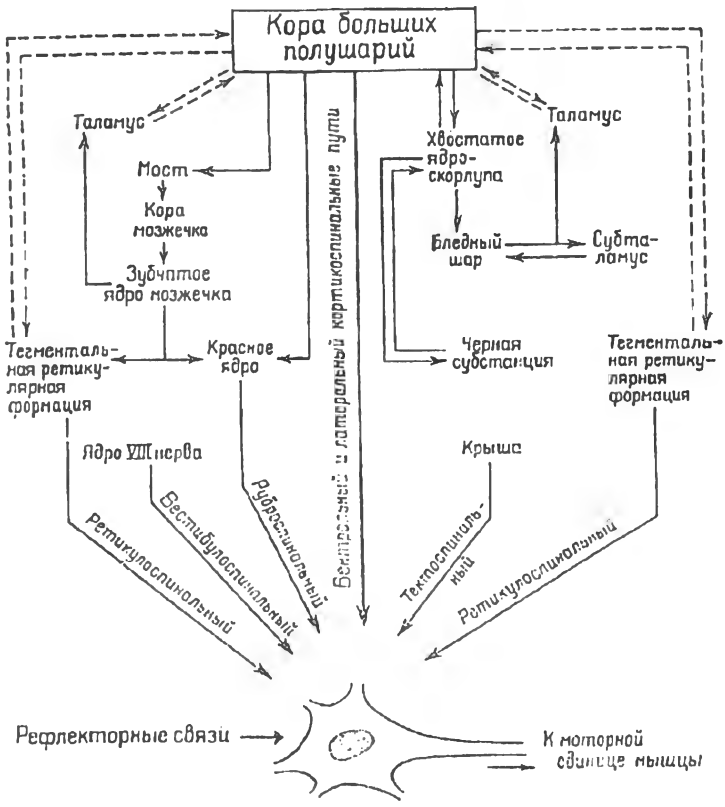

Рис.15.4. Некоторые нисходящие системы, воздействующие на активность "общего конечного пути", т.е. на активность мотонейрона. Схема идентична для правого и левого полушарий мозга.

Альфа–мотонейроны имеют прямые связи от чувствительных путей, идущих от экстрафузальных волокон мышц, эти нейроны имеют до 20 тысяч синапсов на их дендритах, обладают низкой частотой импульсации (10–20 в сек).

Гамма–мотонейроны иннервируют интрафузальные мышечные волокна мышечного веретена. Сокращение интрафузального волокна не приводит к сокращению мышцы, но повышает частоту разрядов, идущих от рецепторов волокна в спинной мозг. Эти нейроны обладают высокой частотой импульсации (до 200 в сек.). Они получают информацию о состоянии мышечного веретена через промежуточные нейроны.

Интернейроны — промежуточные нейроны — генерируют импульсы с частотой до 1000 в сек., это фоновоактивные нейроны, имеющие на своих дендритах до 500 синапсов. Функция интернейронов состоит в организации связей между структурами спинного мозга, в обеспечении влияния восходящих и нисходящих путей на клетки отдельных сегментов спинного мозга. Функцией интернейронов является и торможение активности нейронов с сохранением направленности пути возбуждения. Возбуждение интернейронов моторных клеток оказывает тормозящее влияние на мышцы антагонисты.

Нейроны симпатической системы расположены в боковых рогах грудного отдела спинного мозга. Эти нейроны фоновоактивные, но имеют редкую частоту импульсации (3–5 сек.). Разряды симпатических нейронов синхронизируются с колебаниями артериального давления. Учащение разрядов предшествует снижению кровяного давления, а снижение частоты разрядов, как правило, предшествует повышению кровяного давления.

Нейроны парасимпатической системы локализуются в сакральном отделе спинного мозга. Это фоновоактивные нейроны. Учащение частоты их разрядов усиливает сокращение мышц стенок мочевого пузыря. Эти нейроны активируются при раздражении тазовых нервов, чувствительных нервов конечностей.

Проводящие пути спинного мозга. Аксоны спинальных ганглиев и серого вещества спинного мозга идут в его белое вещество, а затем в другие структуры ЦНС, создавая тем самым так называемые ***проводящие пути***, функционально подразделяющиеся на проприоспинальные, спиноцеребральные и цереброспинальные

Проприоспинальные пути связывают между собой нейроны одного или разных сегментов спинного мозга. Они начинаются от нейронов серого вещества промежуточной зоны, идут в белое вещество латерального или вентрального канатиков спинного мозга и заканчиваются в сером веществе промежуточной зоны или на мотонейронах передних рогов других сегментов. Функция таких связей ассоциативная и заключается в координации позы, тонуса мышц, движений разных метамеров туловища. К проприоспинальным путям относятся также комиссуральные волокна, соединяющие функционально однородные симметричные и несимметричные участки спинного мозга.

Спиноцеребральные пути соединяют сегменты спинного мозга со структурами головного мозга. Они представлены проприоцептивным, спиноталамическим, спиномозжечковым, спиноретикулярным путями.

Проприоцептивный путь начинается от рецепторов глубокой чувствительности мышц сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Через спинальный ганглий он идет в задние корешки спинного мозга, в белое вещество задних канатиков, поднимается в ядра Голля и Бурдаха продолговатого мозга. Здесь происходит первое переключение на новый нейрон, далее путь идет в латеральные ядра таламуса противоположного полушария мозга, переключается на новый нейрон — второе переключение. От таламуса путь поднимается к нейронам соматосенсорной коры. По ходу волокна этих трактов отдают коллатерали в каждом сегменте спинного мозга, что создает возможность коррекции позы всего туловища. Скорость проведения возбуждения по волокнам этого тракта достигает 60–100 м/сек.

Спиноталамический путь начинается от болевых, температурных, тактильных, барорецепторов кожи. Сигнал от рецепторов кожи идет в спинальный ганглий, далее через задний корешок к заднему рогу спинного мозга (первое переключение). Чувствительные нейроны задних рогов посылают аксоны на противоположную сторону спинного мозга и поднимаются по боковому канатику к таламусу (скорость проведения возбуждения по ним — 1–30 м/с) (второе переключение), затем — в сенсорную кору. Часть волокон кожных рецепторов идет к таламусу по переднему канатику спинного мозга. Соматовисцеральные афференты идут также по спиноретикулярному пути.

Спиномозжечковые пути начинаются от рецепторов мышц, связок, внутренних органов и представлены неперекрещивающимся пучком Говерса и дважды перекрещивающимся пучком Флексига. Следовательно, все спиномозжечковые пути, начинаясь на левой стороне тела, заканчиваются в левом мозжечке, точно также и правый мозжечок получает информацию только со своей стороны тела. Эта информация идет от сухожильных рецепторов Гольджи, проприорецепторов, рецепторов давления, прикосновения. Скорость проведения возбуждения по этим трактам достигает 110–120 м/с.

Цереброспинальные пути начинаются от нейронов структур головного мозга и заканчиваются на нейронах сегментов спинного мозга. Сюда относятся пути: ***кортикоспинальный*** (от пирамидных нейронов пирамидной и экстрапирамидной коры), который обеспечивает регуляцию произвольных движений; ***руброспинальный, вестибулоспинальный, ретикулоспинальный пути*** — регулирующие тонус мускулатуры. Объединяющим для всех перечисленных путей является то, что конечным их пунктом являются мотонейроны передних рогов.

Рефлексы спинного мозга. Функциональное разнообразие нейронов спинного мозга, наличие в нем афферентных нейронов, интернейронов, моторных и нейронов вегетативной системы, а также многочисленных прямых и обратных сегментарных, межсегментарных связей со структурами головного мозга, создает условия для

рефлекторной деятельности спинного мозга и позволяет реализовывать все двигательные рефлексы, рефлексы мочеполовой системы, терморегуляции, сосудистые, метаболизма и т.д.

Рефлекторные реакции спинного мозга зависят от силы раздражения, площади раздражаемой рефлексогенной зоны, скорости проведения по афферентным и эфферентным волокнам и, наконец, от влияния со стороны головного мозга. Сила и длительность рефлексов спинного мозга увеличивается при повторении раздражения (***суммация***).

Собственная рефлекторная деятельность спинного мозга осуществляется сегментарными ***рефлекторными дугами***. Из рецептивного поля рефлекса информация о раздражителе по чувствительному волокну нейрона достигает спинального ганглия. Затем по центральному волокну этого же нейрона через задний корешок идет прямо к мотонейрону переднего рога, аксон которого подходит к мышце. Так образуется моносинаптическая рефлекторная дуга, которая имеет один синапс между афферентным нейроном спинального ганглия и мотонейроном переднего рога. ***Моносинаптические рефлексы*** возникают только при раздражении рецепторов аннулоспиральных окончаний мышечных веретен.

Другие спинальные рефлексы реализуются с участием интернейронов заднего рога или промежуточной области спинного мозга. В итоге возникают ***полисинаптические рефлекторные дуги***.

Миотатические рефлексы — это рефлексы на растяжение мышцы. Быстрое растяжение мышцы, всего на несколько миллиметров, механическим ударом по ее сухожилию приводит к сокращению всей мышцы и появлению двигательной реакции. Например, легкий удар по сухожилию надколенной чашечки вызывает сокращение мышц бедра и разгибание голени. Дуга этого рефлекса следующая: рецепторы сухожилия четырехглавой мышцы бедра — спинальный ганглий —задние корешки — задние рога III поясничного сегмента —мотонейроны передних рогов того же сегмента — экстрафузальные волокна четырехглавой мышцы бедра. Реализация этого рефлекса была бы невозможна, если бы одновременно с сокращением мышц разгибателей не расслаблялись мышцы сгибателя.

Рефлекс на растяжение свойственен всем мышцам, но у мышц разгибателей, противодействующих силе натяжения, они хорошо выражены и легче воспроизводятся.

Рефлексы с рецепторов кожи и их характер зависят от силы раздражения, вида раздражаемого рецептора, но чаще всего конечная реакция выглядит в виде усиления сокращения мышц сгибателей.

Висцеромоторные рефлексы возникают при стимуляции афферентных нервов внутренних органов и характеризуются появлением двигательных реакций мышц грудной клетки и брюшной стенки, мышц разгибателей спины.

Вегетативные рефлексы обеспечивают реакцию внутренних органов, сосудистой системы на раздражение висцеральных, мышечных, кожных рецепторов. Эти рефлексы отличаются большим латентным

периодом и двумя фазами реакций: первая — ранняя — возникает с латентным периодом 7–9 мс и реализуется ограниченным числом сегментов, вторая — поздняя — возникает с большим латентным периодом — до 21 секунды и вовлекает в реакцию практически все сегменты спинного мозга. Поздний компонент вегетативного рефлекса обусловлен вовлечением в него вегетативных центров головного мозга.

Рефлексы вегетативной нервной системы реализуются через боковые рога грудного (*симпатические*) и крестцового (*парасимпатические*) отделов спинного мозга. Афферентные пути вегетативных рефлексов начинаются от различных рецепторов, входят в спинной мозг через задние корешки, задние рога, далее в боковые рога, нейроны которых через передний корешок посылают аксоны не прямо к органам, а к ганглию симпатической или парасимпатической системы.

Сложной формой рефлекторной деятельности спинного мозга является рефлекс, реализующий *произвольное движение*. В основе реализации произвольного движения лежит гамма-афферентная рефлекторная система. В нее входят: пирамидная кора, экстрапирамидная система, альфа- и гамма-мотонейроны спинного мозга, экстра- и интрафузальные волокна мышечного веретена.

В ряде случаев при травмах у человека происходит полное пересечение спинного мозга. В экспериментах на животных это воспроизводится для исследования влияния вышележащих отделов центральной нервной системы на нижележащие. После полного пересечения спинного мозга возникает *спинальный шок* (шок-удар). Он заключается в том, что все центры ниже перерезки перестают организовывать, присущие им, рефлексы. Нарушение рефлекторной деятельности после пересечения спинного мозга у разных животных длится разное время. У обезьян первые признаки восстановления рефлексов после перерезки спинного мозга появляются через несколько суток; у человека первые спинальные рефлексы восстанавливаются через несколько недель, а то и месяцев.

Причиной шока является нарушение регуляции рефлексов со стороны центральной нервной системы. Это доказывается повторной перерезкой спинного мозга ниже места первой перерезки. В этом случае спинальный шок вновь не возникает, рефлекторная деятельность спинного мозга сохраняется.

15.3. Ствол мозга

В ствол мозга включают продолговатый мозг, варолиев мост, средний мозг, промежуточный мозг и мозжечок. Ствол мозга *организует рефлексы*, обеспечивающие подготовку и реализацию различных форм *поведения*. Вторая его функция — *проводниковая*. Через ствол мозга проходят в восходящем и нисходящем направлении пути, связывающие между собой структуры центральной нервной системы. Третья функция ствола мозга — *ассоциативная*, при организации поведения он обеспечивает взаимодействие входящих в него структур между собой, со спинным мозгом, базальными ганглиями и корой мозга.

Функции продолговатого мозга. Продолговатый мозг за счет специфических нервных ядер и ретикулярной формации участвует в реализации вегетативных и соматических рефлексов, рефлексов вкусовых, слуховых, вестибулярных. Ретикулярная формация, как наиболее надежная система нервной регуляции, обеспечивает деятельность сосудодвигательного, дыхательного центров и оказывает тоническое тормозное или возбуждающее влияние на кору больших полушарий.

Большая часть вегетативных рефлексов продолговатого мозга реализуется через расположенные в нем ядра блуждающего нерва, которые получают информацию о состоянии деятельности сердца, части сосудов, пищеварительного тракта, легких, пищеварительных желез и др. В ответ на эту информацию ядра организуют двигательную или секреторную реакцию названных органов.

Ядра блуждающего нерва вызывают усиление сокращения гладких мышц желудка, кишечника, желчного пузыря и одновременно расслабление сфинктеров этих органов. Блуждающий нерв замедляет, ослабляет работу сердца, вызывает сужение просвета бронхов.

Секреторная функция ядер блуждающего нерва проявляется в усилении секреции бронхиальных, желудочных, кишечных желез, в возбуждении поджелудочной железы, секреторных клеток печени.

В продолговатом мозге локализуется центр слюноотделения, парасимпатическая часть его обеспечивает усиление общей секреции слюнных желез, а симпатическая — усиливает белковую секрецию данных желез.

В структуре ретикулярной формации продолговатого мозга расположены дыхательный и сосудодвигательный центры.

Дыхательный центр каждой симметричной половины продолговатого мозга разделен на две части: *вдоха* и *выдоха*. Клетки этих частей обладают залповой активностью. Ритм залпов коррелирует с ритмом вдоха и выдоха. Соответственно, нейроны дыхательного центра делятся на *инспираторные* — обеспечивающие вдох, и *экспираторные* — обеспечивающие выдох.

Нейроны дыхательного центра обладают способностью к самовозбуждению, т.е. способны ритмично выдавать залпы импульсов без притока к ним раздражения от структур дыхательных органов.

Нейроны дыхательного центра чутко реагируют на изменения уровня кислорода, углекислого газа и pH крови. При недостатке кислорода и избытке углекислого газа активность дыхательных нейронов возрастает и, наоборот, избыток кислорода и малое количество углекислого газа приводит к торможению активности нейронов дыхательного центра.

Афферентные сигналы к нейронам дыхательного центра идут от диафрагмы, межреберных мышц, верхних дыхательных путей, рецепторов альвеол (через блуждающий нерв), рецепторов сосудов, особенно от зоны бифуркации сонных артерий.

Эфферентные пути из дыхательного центра идут к мотонейронам передних рогов противоположной стороны спинного мозга, обеспечивая сокращение диафрагмы и межреберных мышц.

Такая организация работы дыхательного центра, чутко реагирующая на потребность ввода в организм кислорода и вывода из него углекислого газа, обусловлена спецификой нейронной организации инспираторного и экспираторного центров, которые состоят из нейронов: стартовых, интегрирующих и генераторных. Стартовые нейроны дают начало циркуляции возбуждения внутри центра, повышая его тонус. Интегрирующие нейроны обрабатывают афферентные сигналы и организуют соответствующую им реакцию генераторных нейронов. Генераторные нейроны, получив "задание" от интегрирующих, изменяют ритм, амплитуду дыхания.

Сосудодвигательный центр. Афферентация в сосудодвигательный центр идет от рецепторов сосудов, через другие структуры мозга от бронхиол, сердца, от органов брюшной полости, от рецепторов соматической системы. Эфферентные пути рефлексов идут, прежде всего, по ретикулоспинальному тракту к боковым рогам спинного мозга.

Эффект изменения кровяного давления зависит не только от того, какие нейроны возбуждаются, но и от того, с какой частотой они генерируют импульсы. Высокочастотная импульсация повышает, а низкочастотная — снижает кровяное давление. Это связано с тем, что низкочастотная стимуляция симпатических нейронов спинного мозга, на которых заканчиваются ретикулоспинальные пути от сосудодвигательного центра, снижает тонус сосудов, а высокочастотная — повышает его.

Возбуждение сосудодвигательного центра изменяет дыхательную ритмику, тонус бронхов, мышц кишечника, мочевого пузыря, цилиарной мышцы и др. Это обусловлено тем, что ретикулярная формация продолговатого мозга тесно связана с гипоталамусом и другими нервными центрами.

Функцией продолговатого мозга является также организация и реализация ряда защитных рефлексов: рвоты, чихания, кашля, слезоотделения, смыкания век. Информация о раздражении рецепторов слизистой глаз, ротовой полости, гортани, носоглотки через чувствительные ветви тройничного, языкоглоточного и блуждающего нервов попадает в ядра продолговатого мозга. Отсюда идет команда двигательным центрам тройничного, блуждающего, лицевого, языкоглоточного, добавочного или подъязычного нервов, в результате — реализуется тот или иной защитный рефлекс. Точно также за счет последовательного включения мышечных групп головы, шеи, грудной клетки и диафрагмы осуществляются рефлексы пищевого поведения: сосания, жевания, глотания.

Функцией продолговатого мозга является и организация *рефлексов поддержания позы*. Эти рефлексы реализуются за счет афферентации от рецепторов преддверия улитки и полукружных каналов в верхнее вестибулярное ядро; отсюда переработанная информация оценки необходимости изменения позы посылается к латеральному и медиальному вестибулярным ядрам. В этих ядрах определяется, какие мышечные системы, какие сегменты спинного мозга должны при-

нять участие в изменении позы. Поэтому от нейронов медиального и латерального ядра по вестибулоспинальному пути сигнал поступает к передним рогам соответствующих сегментов спинного мозга, иннервирующих мышцы, участие которых в изменении позы в данный момент необходимо.

Изменение позы осуществляется за счет статических и статокинетических рефлексов. ***Статические рефлексы*** регулируют тонус скелетных мышц с целью удержания определенного положения тела. ***Статокинетические рефлексы*** продолговатого мозга обеспечивают перераспределение тонуса мышц туловища для организации позы, соответствующей моменту прямолинейного или вращательного движения.

На уровне продолговатого мозга ряд сенсорных систем реализуют первичный анализ силы и качества раздражения в областях переключения первичных афферентов от рецепторов: рецепция кожной чувствительности лица — ядро тройничного нерва; рецепция вкуса — ядро языкоглоточного нерва; рецепция слуховых раздражений — ядро слухового нерва; рецепция вестибулярных раздражений — верхнее вестибулярное ядро. Далее, после переключения в соответствующих ядрах обработанная информация передается в подкорковые структуры для определения биологической значимости раздражения.

Функции моста мозга и среднего мозга. *Мост мозга* — одна из структур ствола мозга, функционально тесно связанная со средним мозгом. Функции моста определяются входящими в него структурами. Через мост проходят все восходящие и нисходящие пути, связывающие передний мозг со спинным мозгом, с мозжечком и другими структурами ствола.

Собственные нейроны структуры моста образуют его ретикулярную формацию, ядра лицевого, отводящего нерва, двигательной части ядра тройничного нерва и среднее сенсорное ядро того же нерва.

Ретикулярная формация моста является продолжением ретикулярной формации продолговатого мозга и началом этой же системы среднего мозга. Аксоны нейронов ретикулярной формации моста идут в мозжечок, в спинной мозг (ретикулоспинальный путь). Последние активируют нейроны спинного мозга.

Ретикулярная формация моста влияет на кору мозга, вызывая ее активацию или торможение. В ретикулярной формации моста находятся две группы ядер, которые относятся к общему *респираторному центру*. Одна группа — активирует центр вдоха продолговатого мозга, другая — центр выдоха. Уровень активации дыхательного центра, расположенного в мосте, приводит работу дыхательных клеток продолговатого мозга в соответствие с меняющимся состоянием организма.

Средний мозг представлен четверохолмием и ножками мозга. Наиболее крупными ядрами среднего мозга являются: красное ядро, черная субстанция, ядра глазодвигательного и блокового нервов, а также ядра ретикулярной формации.

Красное ядро располагается в верхней части ножки мозга. Оно связано с корой мозга (нисходящие от коры пути), подкорковыми

ядрами, мозжечком, со спинным мозгом (руброспинальный путь). Базальные ганглии головного мозга, мозжечок имеют свои окончания в красном ядре. Нарушение связей красного ядра с ретикулярной формацией продолговатого мозга ведет к децеребрационной ригидности у животных. Это состояние характеризуется сильным напряжением мышц-разгибателей конечностей, шеи, спины. То, что децеребрационная ригидность возникает при разобщении влияния красного ядра с ретикулярной формацией продолговатого мозга, свидетельствует о тормозном влиянии этого ядра на нейроны ретикулоспинального пути.

Красное ядро, получая информацию от двигательной коры, подкорковых ядер и мозжечка о готовящемся движении и состоянии опорно-двигательного аппарата, посылает корригирующие импульсы к мотонейронам спинного мозга по реброспинальному тракту и, тем самым, регулирует тонус мускулатуры.

Другое функционально важное ядро среднего мозга называется *черной субстанцией*, оно располагается в ножках мозга, регулирует акты жевания, глотания, их последовательность, обеспечивает точные движения пальцев кисти руки, например, при письме. Нейроны этого ядра способны синтезировать медиатор дофамин, который поставляется аксональным транспортом к базальным ганглиям головного мозга.

Ядро глазодвигательного нерва обеспечивает поднятие верхнего века, опускание которого обеспечивает лицевой нерв; это ядро регулирует движение глаза вверх, вниз, к носу и вниз к углу носа. В среднем мозге локализуется клеточная структура, регулирующая просвет зрачка и кривизну хрусталика, в результате происходит адаптация глаз к лучшему видению.

Ядро блокового нерва иннервирует верхнюю косую мышцу глаза, обеспечивает поворот глаза вверх-наружу.

Ретикулярная формация среднего мозга принимает участие в регуляции сна, при торможении активности этой структуры возникают сонные веретена в коре, а при ее стимуляции — реакция пробуждения.

Верхние бугры четверохолмия являются *первичными зрительными подкорковыми центрами, нижние бугры — слуховыми.* В верхних буграх происходит первичное переключение зрительных путей от сетчатки глаза. В нижних буграх переключаются нейроны второго и третьего порядка от слуховых и вестибулярных органов. После переключения афферентация поступает к коленчатым телам промежуточного мозга. От бугров четверохолмия аксоны их нейронов идут также к ретикулярной формации ствола и к мотонейронам спинного мозга (тектоспинальный путь). Нейроны четверохолмия могут быть полимодальными и детекторными. В последнем случае они реагируют только на один признак раздражения, например, смена света и темноты, направление движения светового источника и т.д. Основная функция бугров четверохолмия — организация *реакции настораживания* и так называемых "*старт-рефлексов*" на внезапные, еще не распознанные зрительные или звуковые сигналы. Активация сред-

него мозга в этих случаях происходит через гипоталамус и приводит к повышению тонуса мышц, учащению сокращений сердца, к подготовке к избеганию, или оборонительной реакции.

Четверохолмием организуются ориентировочные зрительные и слуховые рефлексы.

Функции промежуточного мозга. Промежуточный мозг интегрирует сенсорные, двигательные и вегетативные реакции, необходимые для целостной деятельности организма. Основными образованиями промежуточного мозга являются таламус, гипоталамус, гипофиз.

Функции таламуса. Таламус — структура, в которой происходит обработка и интеграция практически всех сигналов, идущих в кору головного мозга от нейронов спинного мозга, среднего мозга, мозжечка, базальных ганглиев. Возможность получать информацию о состоянии множества систем организма позволяет ему участвовать в *регуляции* и *определять* функциональное *состояние организма в целом*. Это подтверждается уже тем, что в таламусе около 120 разнофункциональных ядер. Ядра образуют своеобразные комплексы, которые можно разделить по признаку проекции в кору на три группы: *передняя* — проецирует аксоны своих нейронов в поясную кору; *медиальная* — в любую; *латеральная* — в теменную, височную, затылочную. По проекциям определяется и функция ядер. Такое деление не абсолютно, так как часть волокон от ядер таламуса идет в корковые образования, часть — в разные зоны мозга.

Функциональная значимость ядер таламуса определяется не только их проекциями на другие структуры мозга, но и тем, какие структуры посылают к нему свою информацию. В таламус приходят сигналы от зрительной, слуховой, вкусовой, кожной, мышечной систем, от ядер черепно-мозговых нервов ствола, мозжечка, бледного шара, продолговатого и спинного мозга.

Функционально, по характеру нейронов входящих и выходящих из таламуса, его ядра делят на специфические, неспецифические и ассоциативные.

К *специфическим ядрам* относят: переднее вентральное, медиальное; вентролатеральное, постлатеральное, постмедиальное; латеральное и медиальное коленчатые тела. Последние относятся, соответственно, к подкорковым центрам зрения и слуха.

Основной функциональной единицей специфических таламических ядер являются "релейные" нейроны, которые имеют мало дендритов, длинный аксон и выполняют переключательную функцию — здесь происходит переключение путей, идущих в кору от кожной, мышечной и других видов чувствительности.

От специфических ядер информация о характере сенсорных стимулов поступает в строго определенные участки 3–4 слоев коры (соматотопическая локализация). Нарушение функции специфических ядер приводит к выпадению конкретных видов чувствительности. Это связано также с тем, что сами ядра таламуса имеют (так же, как и кора) соматотопическую локализацию. Отдельные нейроны

специфических ядер таламуса возбуждаются афферентацией, поступающей только от своего типа рецепторов. К специфическим ядрам таламуса идут сигналы от рецепторов кожи, глаз, уха, мышечной системы. Сюда же конвергируют сигналы от интероцепторов зон проекции блуждающего и чревного нервов, от гипоталамуса.

Ассоциативные ядра — медиодорсальные, латеральные, дорсальные и подушка таламуса. Основные клеточные структуры этих ядер: мультиполярные, биполярные, трехотростчатые нейроны, т.е. нейроны, способные выполнять полисенсорные функции. Наличие полисенсорных нейронов способствует взаимодействию на них возбуждений разных модальностей и созданию интегрированного сигнала для передачи в ассоциативную кору мозга. Аксоны от нейронов ассоциативных ядер таламуса идут 1 и 2 слоями ассоциативных и частично проекционных областей, по пути отдавая коллатерали в 4 и 5 слои коры, образуя аксосоматические контакты с пирамидными нейронами.

Неспецифические ядра таламуса представлены срединным центром, парацентральным ядром, центральным медиальным и латеральным, субмедиальным, вентральным передним, парафасцикулярным комплексом, ретикулярным ядром, перивентрикулярной и центральной серой массой. Нейроны этих ядер образуют связи по ретикулярному типу. Их аксоны поднимаются в кору и контактируют со всеми слоями коры, образуя не локальные, а диффузные связи. К неспецифическим ядрам поступают связи из ретикулярной формации ствола мозга, гипоталамуса, лимбической системы, базальных ганглиев, специфических ядер таламуса.

Возбуждение неспецифических ядер вызывает генерацию в коре специфической веретенообразной электрической активности, свидетельствующей о развитии сонного состояния. Нарушение функций неспецифических ядер затрудняет появление веретенообразной активности, т.е. развитие сонного состояния.

Сложное строение таламуса, наличие здесь взаимосвязанных специфических, неспецифических и ассоциативных ядер, позволяет ему организовывать такие двигательные реакции, как сосание, жевание, глотание, смех. Двигательные реакции интегрируются в таламусе с вегетативными процессами, обеспечивающими эти движения.

Функции гипоталамуса. Гипоталамус (подбугорье) — структура промежуточного мозга, организующая эмоциональные, поведенческие, гомеостатические реакции организма.

Функционально ядра гипоталамуса делят на переднюю, среднюю и заднюю группы ядер. Окончательно созревает гипоталамус к 13–14 годам, когда заканчивается формирование гипоталамо-гипофизарных нейросекреторных связей. Мощные афферентные связи гипоталамуса с обонятельным мозгом, базальными ганглиями, таламусом, гиппокампом, орбитальной, височной и теменной корой определяют его информативность о состоянии практически всех структур мозга. В то же время гипоталамус посылает информацию к таламусу, ретикулярной формации, вегетативным центрам ствола и спинного мозга.

Нейроны гипоталамуса имеют особенности, которые определяют специфику функций самого гипоталамуса. К этим особенностям относятся: чувствительность нейронов к составу омывающей их крови, отсутствие гематоэнцефалического барьера между нейронами и кровью, способность нейронов к нейросекреции пептидов, нейромедиаторов и др.

Влияние на *симпатическую* и *парасимпатическую регуляцию* позволяет гипоталамусу воздействовать на вегетативные функции организма *гуморальным* и *нервным* путями.

Возбуждение ядер *передней группы* гипоталамуса приводит к реакции организма, его систем по парасимпатическому типу, т.е. реакциям, направленным на восстановление и сохранение резервов организма. Возбуждение ядер *задней группы* вызывает симпатические эффекты в работе органов: происходит расширение зрачков, повышается кровяное давление, учащается ритм сердечных сокращений, тормозится перистальтика желудка и т.д. Стимуляция ядер *средней группы* гипоталамуса приводит к снижению влияний симпатической системы. Указанное распределение функций гипоталамуса не абсолютно: все структуры гипоталамуса способны, но в разной степени, вызывать симпатические и парасимпатические эффекты. Следовательно, между структурами гипоталамуса существуют функциональные взаимодополняющие, взаимокомпенсирующие отношения.

В целом, за счет большого количества входных и выходных связей, полифункциональности структур, гипоталамус выполняет *интегрирующую функцию* вегетативной, соматической и эндокринной регуляции, что проявляется и в организации его ядрами ряда конкретных функций. Так, в гипоталамусе располагаются центры: *гомеостаза*, *теплорегуляции*, *голода и насыщения*, *жажды и ее удовлетворения*, *полового поведения*, *страха*, *ярости*, *регуляции цикла "бодрствование–сон"*. Все эти центры реализуют свои функции путем активации или торможения вегетативной нервной системы, эндокринной системы, структур ствола и переднего мозга.

Нейроны *передней группы* ядер гипоталамуса продуцируют так называемые рилизинг–факторы (либерины) и ингибирующие факторы (статины), которые регулируют активность передней доли гипофиза — аденогипофиз.

Нейроны *срединной группы* ядер гипоталамуса обладают детектирующей функцией, они реагируют на изменение температуры крови, электромагнитный состав и осмотическое давление плазмы, количество и состав гормонов крови.

Терморегуляция со стороны гипоталамуса проявляется в изменении теплопродукции или теплоотдачи организмом. Возбуждение *задних ядер* сопровождается усилением обменных процессов, увеличением частоты сердечных сокращений, дрожанием мышц туловища, что приводит к росту теплопродукции в организме. Раздражение *передних ядер* гипоталамуса расширяет сосуды, усиливает дыхание, потоотделение — т.е. организм активно теряет тепло.

Пищевое поведение в форме поиска пищи, слюноотделения, усиления кровообращения и моторики кишечника наблюдается при

стимуляции ядер заднего гипоталамуса. Повреждение других ядер вызывает голодание (афагия) или чрезмерное потребление пищи (гиперфагия), и, как следствие — ожирение.

В гипоталамусе расположен центр насыщения, чувствительный к составу крови — по мере поедания пищи и ее усвоения, нейроны этого центра тормозят активность нейронов центра голода.

Исследования во время хирургических операций показали, что у человека раздражение ядер гипоталамуса вызывает эйфорию, эротические переживания. В клинике отмечено также, что патологические процессы в области гипоталамуса сопровождаются ускорением полового созревания, нарушением менструального цикла, половой способности.

Гипоталамус является также, как уже отмечалось, одним из центров регуляции цикла "бодрствование–сон", при этом задний гипоталамус активизирует бодрствование, передний гипоталамус при стимуляции вызывает сон. Повреждение заднего гипоталамуса может вызвать так называемый ***летаргический сон.***

Гипофиз тесно связан с гипоталамусом структурно и функционально. *Задние отделы* гипофиза (*нейрогипофиз*) накапливают гормоны, продуцируемые гипоталамусом и регулирующие водно–солевое равновесие, контролирующие функции матки и молочных желез. *Передние отделы* гипофиза (*аденогипофиз*) вырабатывают: адренокортикотропный гормон — АКТГ, который стимулирует работу желез надпочечников; тиреотропный гормон — стимулирует рост и секрецию щитовидной железы; гонадотропный гормон — регулирует активность половых желез; соматотропный гормон — обеспечивает развитие костной системы; пролактин — стимулирует рост и активность молочных желез и др.

В гипоталамусе и гипофизе образуются также нейрорегуляторные энкефалины, эндорфины, обладающие морфиноподобным действием и способствующие снижению стресса.

Функции ретикулярной формации мозга. Ретикулярная формация мозга представлена сетью нейронов с диффузными многочисленными связями между собой и двусторонними связями практически со всеми структурами центральной нервной системы: спинным мозгом, лимбической системой, базальными ганглиями, таламусом, гипоталамусом. Она располагается в толщине серого вещества продолговатого, среднего, промежуточного мозга, регулирует уровень активности коры мозга, мозжечка, таламуса, спинного мозга.

Генерализованный характер влияния ретикулярной формации на многие структуры мозга позволяет считать ее *неспецифической системой*. Однако, она может избирательно активизировать или тормозить моторные, сенсорные, висцеральные, поведенческие системы мозга. Сетевое строение обеспечивает высокую надежность ее функционирования, устойчивость к вредящим воздействиям, так как локальные повреждения всегда компенсируются за счет сохранившихся элементов сети. Важным принципом функционирования ретикулярной формации, обеспечивающим ее надежность, является и

то, что раздражение любой из ее частей за счет диффузности связей охватывает всю данную структуру.

Нейроны ретикулярной формации в большинстве имеют длинные дендриты и короткий аксон. Среди них имеются гигантские нейроны с длинным аксоном, образующие пути в другие области мозга.

Активность нейронов ретикулярной формации различна и, в принципе, сходна с активностью нейронов других структур мозга, но среди ретикулярных нейронов имеются такие, которые обладают устойчивой ритмической активностью, не зависящей от приходящих сигналов. В то же время, в ретикулярной формации среднего мозга и моста имеются нейроны, которые в норме молчат, т.е. не генерируют импульсы, но возбуждаются при стимуляции зрительных или слуховых рецепторов. Это так называемые специфические нейроны, они обеспечивают быструю реакцию на внезапные, неопознанные сигналы.

В ретикулярную формацию продолговатого мозга и моста конвергируют сигналы разных сенсорных входов. На нейроны моста приход сигналов соматосенсорных систем более выражен, чем от зрительной и слуховой, в то же время, на нейроны ретикулярной формации среднего мозга, в основном, приходят сигналы от зрительной и слуховой систем. Ретикулярная формация контролирует также передачу сенсорной информации, идущей через ядра таламуса. Это происходит за счет того, что при интенсивном внешнем раздражении нейроны неспецифических ядер таламуса затормаживаются, тем самым снимается их тормозящее влияние с релейных ядер того же таламуса и облегчается передача сенсорной информации в кору.

Зрительные и вестибулярные сигналы сходятся в ретикулярную формацию моста, в месте, где формируется ретикулярный путь, обеспечивающий участие вестибулярных и зрительных сигналов организации двигательной активности животных.

В ретикулярной формации моста, продолговатого, среднего мозга имеются нейроны, которые реагируют на болевые раздражения, идущие от мышц или внутренних органов. Последнее создает общее диффузное, дискомфортное, не всегда четко локализуемое болевое ощущение. Повторение любого вида стимуляции приводит к снижению импульсной активности нейронов, т.е. наступает адаптация, привыкание, присущее и ретикулярной формации ствола мозга.

От ретикулярной формации к мотонейронам спинного мозга и черепно-мозговых ядер поступают сигналы, организующие положение головы, туловища и т.д. Ретикулярные пути, облегчающие активность моторных систем спинного мозга, берут начало от всех отделов ретикулярной формации. Пути, идущие от моста, тормозят активность мотонейронов спинного мозга, иннервирующие сгибатели и активируют мотонейроны разгибателей. Пути, идущие от продолговатого мозга, вызывают противоположные эффекты. Раздражение ретикулярной формации приводит к тремору, повышению тонуса мышц. После прекращения раздражения эффект, вызванный им, сохраняется длительно, видимо за счет циркуляции возбуждения в сети нейронов.

Ретикулярная формация имеет прямое отношение к регуляции цикла "бодрствование–сон" — стимуляция одних ее структур приводит к развитию сна, стимуляция других — вызывает пробуждение.

Возбуждение ретикулярной формации продолговатого мозга или моста вызывает синхронизацию активности коры мозга, появление медленных ритмов в ее электрических показателях, сонное торможение. Возбуждение ретикулярной формации среднего мозга вызывает противоположный эффект пробуждения: десинхронизацию активности коры, появление быстрых низкоамплитудных ритмов электрических показателей.

Ретикулярная формация ствола мозга участвует в передаче информации от коры мозга, спинного мозга к мозжечку и, наоборот, от мозжечка к этим же системам. Функция этих связей заключается в подготовке и реализации моторики, связанной с привыканием, ориентировочными реакциями, болевыми реакциями, организацией ходьбы, движениями глаз.

Раздражение ретикулярной формации вызывает как торможение спинальных рефлексов, так и их облегчение. Это происходит в тех случаях, когда возникает необходимость регуляции позы или смены одного движения другим.

Регуляция висцеральных функций организма со стороны ретикулярной формации наиболее четко проявляется на примере деятельности дыхательного и сердечно–сосудистых центров, расположенных в разных отделах ствола мозга.

Функции мозжечка. Мозжечок (*малый мозг*) — одна из интегративных структур головного мозга, принимающая участие в координации и регуляции *произвольных* и *непроизвольных движений*, *вегетативных* и *поведенческих функций*. Реализация этих функций облегчается следующими особенностями мозжечка: 1) кора мозжечка построена однотипно, имеет стереотипные связи, что создает условия для быстрой обработки информации; 2) основной нейронный элемент коры — клетка Пуркинье, имеет большое количество входов и формирует единственный аксонный выход из мозжечка, коллатерали которого заканчиваются на ядерных структурах мозжечка; 3) на клетки Пуркинье проецируются практически все виды сенсорных раздражений: проприоцептивные, кожные, зрительные, слуховые, вестибулярные и др.; 4) выходы из мозжечка обеспечивают его связи с корой мозга, со стволовыми образованиями и спинным мозгом.

Мозжечок анатомически и функционально делится на архи–, палео– и неоцеребеллюм. *Архицеребеллюм* (древний мозжечок) — к нему относится флоккуломедулярная доля, имеет наиболее выраженные связи с вестибулярной системой, что объясняет значение мозжечка в регуляции равновесия. *Палеоцеребеллюм* (старый мозжечок) —состоит из участков червя мозжечка, пирамиды, языка, парафлоккулярного отдела и получает информацию преимущественно от проприорецептивных систем мышц, сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. *Неоцеребеллюм* (новый мозжечок) — включает в себя кору полушарий мозжечка и участки червя, он получает информацию от

коры, преимущественно по лобно–мосто–мозжечковому пути, от зрительных и слуховых рецептирующих систем. Это свидетельствует о его участии в анализе зрительных и слуховых сигналов и в организации соответствующих реакций.

Кора мозжечка имеет специфическое, нигде в центральной нервной системе не повторяющееся, строение. Верхний слой коры мозжечка — молекулярный слой, состоит из параллельных волокон, разветвлений дендритов и аксонов второго и третьего слоев. В нижней части молекулярного слоя расположены корзинчатые и звездчатые клетки, которые обеспечивают взаимодействие клеток Пуркинье.

Под вторым слоем коры, под клетками Пуркинье, лежит гранулярный слой, состоящий из клеток — зерен, число которых достигает 10 млрд. Аксоны этих клеток поднимаются вверх, Т–образно делятся на поверхности коры, образуя дорожки контактов с клетками Пуркинье. Здесь же лежат клетки Гольджи. Средний (второй) слой коры составлен из клеток Пуркинье, выстроенных в один ряд и имеющих самую мощную в центральной нервной системе дендритную систему. На дендритном поле одной клетки Пуркинье может быть до 60 тысяч синапсов. Следовательно, эти клетки функционально выполняют задачу сбора, обработки и передачи информации. Аксоны клеток Пуркинье образуют единственный путь, с помощью которого кора мозжечка передает информацию в ядра (фастигиальное, промежуточное, зубчатое) и другие структуры большого мозга (рис.15.5).

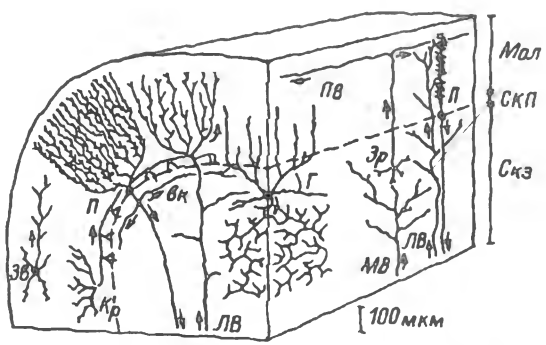

Рис.15.5. Нейронная организация коры мозжечка.
Входы: мшистые (МВ) и лиановидные (ЛВ) волокна. Главный нейрон — клетка Пуркинье (П) с аксоном, от которого отходят возвратные коллатерали (вк).
К внутренним нейронам коры мозжечка относятся клетки — зерна (Зр), звездчатые клетки (Зв), корзинчатые клетки (Кр) и клетки Гольджи (Г). В правой части рисунка показано гистологическое подразделение коры мозжечка на молекулярный слой (Мол), слой клеток Пуркинье (СКП) и слой клеток-зерен (СКз); ПВ — параллельные волокна.

Из мозжечка информация уходит через верхние и нижние ножки. Причем, через верхние ножки сигналы идут в таламус, в варолиев мост, красное ядро, ядра ствола мозга, в ретикулярную формацию среднего мозга. Через нижние ножки мозжечка сигналы идут в продолговатый мозг к его вестибулярным ядрам, оливам, сетевидной формации. Средние ножки мозжечка связывают неоцеребеллюм с лобным мозгом.

Импульсная активность нейронов регистрируется в слое клеток Пуркинье и в гранулярном слое. Причем, частота генерации импульсов этих клеток колеблется от 20 до 200 в секунду. Клетки ядер мозжечка генерируют импульсы значительно реже — 1–3 импульса в секунду.

Стимуляция верхнего слоя коры мозжечка приводит к длительному (до 200 мс) торможению активности клеток Пуркинье. Точно такое же их торможение возникает при световых и звуковых сигналах. Суммарные изменения электрической активности коры мозжечка на раздражение чувствительного нерва любой мышцы выглядят в форме позитивного колебания (торможение активности коры, гиперполяризация клеток Пуркинье), которое проявляется через 15–20 мс и длится 20–30 мс, после чего возникает волна возбуждения, длящаяся до 500 мс (деполяризация клеток Пуркинье).

В кору мозжечка от кожных рецепторов, от мышц, суставных оболочек, надкостницы сигналы поступают по, так называемым, спиномозжечковым трактам: по дорзальному (заднему) и вентральному (переднему). Эти пути к мозжечку проходят через нижнюю оливу продолговатого мозга. От клеток олив идут так называемые лазающие волокна, которые ветвятся на дендритах клеток Пуркинье.

Ядра моста посылают афферентные пути в мозжечок, образующие мшистые волокна. Они оканчиваются на клетках зернах третьего слоя коры мозжечка. Между мозжечком и голубым пятном среднего мозга существует афферентная связь с помощью адренэргических волокон. Эти волокна способны диффузно выбрасывать норадреналин в межклеточное пространство коры мозжечка, тем самым гуморально изменяют состояние возбудимости его клеток.

Аксоны клеток третьего слоя коры мозжечка вызывают торможение клеток Пуркинье и клеток зерен своего же слоя.

Клетки Пуркинье, в свою очередь, тормозят активность нейронов ядер мозжечка, которые имеют высокую тоническую активность и регулируют тонус ряда моторных центров промежуточного, среднего, продолговатого спинного мозга.

Подкорковая система мозжечка состоит из трех функционально разных ядерных образований: фастигиальное, промежуточное и зубчатое ядра. ***Фастигиальное ядро*** получает информацию от медиальной зоны коры мозжечка и связано с ядром Дейтерса и ретикулярной формацией продолговатого и среднего мозга, отсюда сигналы идут по ретикулоспинальному пути к мотонейронам спинного мозга. Промежуточная кора мозжечка проецируется на ***промежуточное ядро***. От него связи идут в средний мозг к красному ядру, далее — в спинной мозг по руброспинальному пути. Второй путь от промеж-

уточного ядра идет к таламусу и далее — в двигательную кору. *Зубчатое ядро*, получая информацию от латеральной зоны коры мозжечка, связано с таламусом, а через него — с моторной корой.

Эфферентные сигналы из мозжечка в спинной мозг регулируют силу мышечных сокращений, обеспечивают способности: длительного тонического сокращения мышцы, сохранять оптимальный тонус мышц в покое или при движениях, соразмерять произвольные движения с целью этого движения, быстрого перехода от сгибания конечностей к разгибанию и наоборот.

Мозжечок обеспечивает синергию сокращений разных мышц при сложных движениях. Например, при ходьбе, делая шаг, человек заносит вперед ногу, одновременно центр тяжести туловища мышцами спины переносится вперед. В тех случаях, когда мозжечок не выполняет своей регуляторной функции, у человека наблюдаются расстройства двигательных функций. Это выражается следующей симптоматикой: 1) ***астения*** — снижение силы мышечного сокращения, быстрая утомляемость мышц; 2) ***астазия*** — утрата способности к длительному сокращению мышц, что затрудняет стояние, сидение и т.д.; 3) ***дистония*** — непроизвольное повышение или понижение тонуса мышц; 4) ***тремор*** — дрожание пальцев руки, кисти, головы в покое, этот тремор усиливается при движении; 5) ***дисметрия*** — расстройство равномерности движений, выражающееся либо в излишнем, либо недостаточном движении. Больной пытается взять предмет со стола и проносит руку за предмет (***гиперметрия***) или недоносит ее до предмета (***гипометрия***); 6) ***атаксия*** — нарушение координации движений; 7) ***дизартрия*** — расстройство речевой моторики.

При повреждениях мозжечка ярче всего проявляется невозможность выполнения нужного порядка, последовательности движений. Проявлениями атаксии являются адиадохокинез, асинергия, пьяная-шаткая походка. При адиадохокинезе человек не способен быстро вращать ладони вниз–вверх. При асинергии мышц он не способен сесть из положения лежа без помощи рук. Пьяная походка характеризуется тем, что человек ходит, широко расставив ноги, шатаясь из стороны в сторону от линии ходьбы. Врожденных двигательных актов у человека не так уж много (например, сосание), большинство же движений выучиваются человеком во время жизни и становятся автоматическими: ходьба, письмо и т.д. Когда нарушается функция мозжечка, движения становятся неточными, негармоничными, разбросанными, часто не достигают цели.

Поскольку повреждение мозжечка ведет к расстройствам движений, которые были приобретены человеком в результате обучения, можно сделать вывод, что сам процесс обучения реализовывался с участием мозжечковых структур и, следовательно, мозжечок принимает участие в организации процессов высшей нервной деятельности.

При повреждении мозжечка имеет место повышение тонуса мышц разгибателей. Характер влияния на тонус мышц зависит от частоты импульсов нейронов фастигиального ядра. При высокой частоте —

30–300 имп/с их тонус снижается, при низкой частоте — 2–10 имп/с — тонус экстензоров увеличивается.

Промежуточная область коры мозжечка получает информацию по спинальным трактам, от двигательной области коры большого мозга по коллатералям пирамидного тракта, идущего в спинной мозг. Коллатерали заходят в варолиев мост, а оттуда — в кору мозжечка. Следовательно, за счет коллатералей мозжечок получает информацию о готовящемся произвольном движении, и, тем самым, имеет возможность участвовать в обеспечении тонуса мышц, необходимого для реализации этого движения.

Латеральная кора мозжечка по церебромостоцеребеллярному пути получает информацию из коры головного мозга. Сама же латеральная кора посылает информацию в зубчатое ядро мозжечка, отсюда по мозжечково-кортикальному пути в сенсомоторную кору, а через мозжечково-рубральный путь к красному ядру и от него по руброспинальному пути к передним рогам спинного мозга. Параллельно сигналы по пирамидному тракту идут к тем же передним рогам спинного мозга.

Таким образом, мозжечок, получив информацию о готовящемся движении, корректирует программу подготовки этого движения в коре головного мозга и одновременно готовит тонус мускулатуры для реализации этого движения через спинной мозг.

Изменение тонуса мышц после повреждения мозжечка обусловлено тем, что исчезает торможение лабиринтных и миотатических рефлексов, которое в норме осуществляется мозжечком. В норме вестибулярные ядра активируют мотонейроны спинного мозга, а мозжечок тормозит активность нейронов вестибулярного ядра. При повреждении мозжечка вестибулярные ядра безконтрольно активируют мотонейроны передних рогов спинного мозга — в результате повышается тонус мышц разгибателей конечностей.

При повреждении мозжечка освобождаются и проприоцептивные рефлексы спинного мозга (рефлексы, вызываемые при раздражении рецепторов сухожилий, мышц, надкостницы, оболочек суставов), но в этом случае снимается тормозящее влияние на мотонейроны спинного мозга со стороны ретикулярной формации продолговатого мозга.

В норме мозжечок активирует пирамидные нейроны коры, которые тормозят активность мотонейронов спинного мозга. Чем больше мозжечок активирует пирамидные нейроны коры, тем более выражено торможение мотонейронов спинного мозга. При повреждении мозжечка это торможение исчезает, т.к. активация пирамидных клеток прекращается.

Таким образом, при повреждении мозжечка активируются нейроны вестибулярных ядер и ретикулярной формации продолговатого мозга, которые активируют мотонейроны спинного мозга. Одновременно активность пирамидных нейронов снижается, а следовательно, снижается их тормозное влияние на те же мотонейроны спинного мозга. В итоге, получая возбуждающие сигналы от продолговатого мозга и не получая торможения со стороны коры (после

повреждения структур мозжечка), мотонейроны активируются и вызывают гипертонус мышц.

Роль взаимодействия коры лобной области мозга и мозжечка проявляется при частичных повреждениях последнего. Полное удаление мозжечка приводит к гибели человека. После операции частичного удаления мозжечка возникают симптомы его повреждения (тремор, атаксия, астения и т.д.), затем эти симптомы исчезают. Если на фоне исчезновения мозжечковых симптомов нарушается функция лобных долей мозга, то они (симптомы) возникают вновь. Следовательно, кора лобного мозга компенсирует расстройства, вызываемые повреждением мозжечка. Механизм этой компенсации реализуется через лобномостомозжечковый тракт.

Мозжечок за счет влияния на сенсомоторную кору может изменять уровень тактильной, температурной, зрительной чувствительности. Оказалось, что повреждение мозжечка снижает уровень восприятия критической частоты мельканий света (наименьшая частота мельканий, при которой световые стимулы воспринимаются не как отдельные вспышки, а как непрерывный засвет).

Удаление мозжечка приводит к ослаблению силы процессов возбуждения и торможения, нарушению баланса между ними, развитию инертности. Выработка двигательных условных рефлексов после удаления мозжечка затрудняется, особенно в случаях формирования локальной, изолированной двигательной реакции. Точно также замедляется выработка пищевых условных рефлексов, увеличивается скрытый (латентный) период их проявления.

Мозжечок оказывает угнетающее и стимулирующее влияние на работу сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и других систем организма. В результате двойственного влияния мозжечок стабилизирует, оптимизирует функции систем организма.

Сердечно-сосудистая система реагирует на раздражение мозжечка либо усилением ответа, например, прессорные рефлексы, либо его снижением. Характер изменений зависит от фона, на котором они вызываются: при раздражении мозжечка высокое кровяное давление снижается, а исходное низкое — повышается. Раздражение мозжечка на фоне учащенного дыхания (гиперпноэ) снижает частоту дыхания, при этом одностороннее раздражение мозжечка вызывает на соответствующей стороне снижение, а на противоположной —повышение тонуса дыхательных мышц.

Удаление или повреждение мозжечка приводит к уменьшению тонуса гладкой мускулатуры кишечника, из-за низкого тонуса этих мышц нарушается ход эвакуации содержимого желудка и кишечника. Нарушается также динамика секреции и всасывания в желудке и кишечнике.

Обменные процессы при повреждении мозжечка идут более интенсивно, а гипергликемическая реакция (увеличение количества сахара в крови) на введение глюкозы в кровь или на прием ее с пищей увеличивается и сохраняется более длительно, ухудшается аппетит, отмечается исхудание, заживление ран замедляется, волокна скелетных мышц подвергаются жировому перерождению.

При повреждении мозжечка нарушается генеративная функция, что проявляется в нарушении последовательности родовой деятельности.

Мышечные сокращения, сосудистый тонус, обмен веществ, изменения чувствительности к раздражениям и т.д. реагируют на возбуждение или повреждение мозжечка также, как на это реагирует симпатическая система, т.е. при раздражении мозжечка происходит активация систем организма по типу симпатической реакции, а при повреждении его — превалируют противоположные по характеру эффекты.

Таким образом, мозжечок принимает участие в различных видах деятельности организма: моторной, соматической, вегетативной, сенсорной, интегративной и т.д. Однако, эти функции мозжечок реализует через другие структуры центральной нервной системы. Мозжечок выполняет функцию оптимизации взаимоотношений между различными отделами нервной системы. Это реализуется, с одной стороны, активацией отдельных центров, с другой — удержанием этой активности в определенных рамках возбуждения, лабильности и т.д. После частичного повреждения мозжечка могут сохраняться все функции организма, но эти функции, порядок их реализации, количественное соответствие потребностям трофики организма нарушается. Следовательно, основная функция мозжечка — *адаптационно-трофическая.*

15.4. Базальные ганглии

Базальные ганглии головного мозга (*стриарные тела*) включают в себя три парных образования: неостриатум (хвостатое ядро и скорлупа), палеостриатум (бледный шар), ограда.

Функции неостриатума. Неостриатум эволюционно более позднее образование, чем палеостриатум и функционально оказывает на него тормозящее влияние.

Функции любых образований головного мозга определяются, прежде всего, их связями с *неостриатумом*. Связи неостриатума имеют четкую топографическую направленность и функциональную очерченность.

Хвостатое ядро и скорлупа получают нисходящие связи преимущественно от экстрапирамидной коры, но и другие поля коры посылают к ним большое количество аксонов. Основная часть аксонов хвостового ядра и скорлупы идет к бледному шару, отсюда — к таламусу и только от него — к сенсорным полям. Следовательно, между этими образованиями имеется замкнутый круг: неостриатум — палеостриатум — таламус — кора —неостриатум. Неостриатум имеет также функциональные связи со структурами, лежащими вне этого круга: с черной субстанцией, красным ядром, люисовым телом, вестибулярными ядрами, мозжечком, гамма-клетками спинного мозга.

Обилие и характер связей неостриатума свидетельствуют о его участии в *интегративных процессах*, в организации и регуляции *движений*, регуляции работы *вегетативных органов*.

Во взаимодействиях неостриатума и палеостриатума между собой превалируют тормозные влияния. Если раздражать хвостатое ядро, то большая часть нейронов бледного шара тормозится, часть вначале возбуждается — затем тормозится, меньшая часть нейронов возбуждается. В случае повреждения хвостатого ядра у животного появляется двигательная гиперактивность.

Взаимодействие черной субстанции с неостриатумом основано на прямых и обратных связях между ними. Стимуляция хвостатого ядра усиливает активность нейронов черного вещества. Стимуляция черного вещества приводит к увеличению, а его разрушение —уменьшает количество дофамина в хвостатом ядре. Дофамин синтезируется в клетках черной субстанции, а затем со скоростью 0,8 мм в час транспортируется к синапсам нейронов хвостатого ядра. В неостриатуме на 1 г нервной ткани накапливается до 10 мкг дофамина, что в 6 раз больше, чем в других отделах переднего мозга, например, в бледном шаре и в 19 раз больше, чем в мозжечке. Дофамин подавляет фоновую активность большинства нейронов хвостатого ядра, а это позволяет снять тормозящее действие этого ядра на активность бледного шара. Благодаря дофамину проявляется растормаживающий механизм взаимодействия между нео- и палеостриатумом. При недостатке дофамина в неостриатуме, что наблюдается при дисфункции черного вещества, нейроны бледного шара растормаживаются, активизируют спино-стволовые системы, это приводит к двигательным нарушениям в виде ригидности мышц.

Кортикостриарные связи топически локализованы. Так, передние области мозга связаны с головкой хвостатого ядра. Патология, возникающая в одной из взаимосвязанных областей: кора-неостриатум, функционально компенсируется сохранившейся структурой.

Неостриатум и палеостриатум принимают участие в таких интегративных процессах как *условнорефлекторная деятельность, двигательная активность*. Это выявляется при их стимуляции, деструкции и при регистрации электрической активности.

Прямое раздражение некоторых зон неостриатума вызывает поворот головы в сторону, противоположную раздражаемому полушарию, животное начинает двигаться по кругу, т.е. возникает так называемая циркуляторная реакция. Раздражение других областей неостриатума вызывает прекращение всех видов активности человека или животного: ориентировочной, эмоциональной, двигательной, пищевой. При этом в коре мозга наблюдается медленно-волновая электрическая активность.

У человека, во время нейрохирургической операции, стимуляция хвостатого ядра нарушает речевой контакт с больным: если больной что-то говорил, то он замолкает, а после прекращения раздражения не помнит, что к нему обращались. В случаях травм черепа с симптомами раздражения неостриатума у больных отмечается ретро-, антеро- или ретроантероградная амнезия. Раздражение хвостатого ядра на разных этапах выработки рефлекса приводит к торможению выполнения этого рефлекса.

Раздражение хвостатого ядра может полностью предотвратить восприятие болевых, зрительных, слуховых и других видов стимуляции.

Раздражение вентральной области хвостатого ядра снижает, а дорсальной — повышает слюноотделение.

Ряд подкорковых структур также получает тормозное влияние со стороны хвостатого ядра. Так, стимуляция хвостатых ядер вызывала веретенообразную активность в зрительном бугре, бледном шаре, субталамическом теле, черном веществе и др.

Таким образом, специфичным для раздражения хвостатого ядра является торможение активности коры, подкорки, торможение безусловного и условно-рефлекторного поведения.

Хвостатое ядро имеет наряду с тормозящими структурами и возбуждающие. Поскольку возбуждение неостриатума тормозит движения, вызываемые с других пунктов мозга, то оно может тормозить и движения, вызываемые раздражением самого неостриатума. В то же время, если его возбудительные системы стимулируются изолированно, они вызывают то или иное движение. Если считать, что функция хвостатого ядра заключается в обеспечении перехода одного вида движения в другое, т.е. прекращении одного движения и обеспечении нового путем создания позы, условий для изолированных движений, то становится понятным существование ***двух*** функций хвостатого ядра — ***тормозной*** и ***возбуждающей***.

Эффекты выключения неостриатума показали, что функция его ядер связана с регуляцией тонуса мускулатуры. Так, при повреждении этих ядер наблюдались гиперкинезы типа: непроизвольных мимических реакций, тремора, атетоза, торсионного спазма, хореи (подергивания конечностей, туловища, как при некоординированном танце), двигательной гиперактивности в форме бесцельного перемещения с места на место.

При повреждении неостриатума имеют место расстройства высшей нервной деятельности, затруднение ориентации в пространстве, нарушение памяти, замедление роста организма. После двустороннего повреждения хвостатого ядра условные рефлексы исчезают на длительный срок, выработка новых рефлексов затрудняется, дифференцировка, если и образуется, то отличается непрочностью, отсроченные реакции выработать не удается.

При повреждении хвостатого ядра общее поведение отличается застойностью, инертностью, трудностью переключений с одной формы поведения на другую. При воздействиях на хвостатое ядро имеют место расстройства движения: двустороннее повреждение полосатого тела ведет к безудержному стремлению движения вперед, одностороннее повреждение — приводит к манежным движениям.

Несмотря на большое функциональное сходство хвостатого ядра и скорлупы, все же имеется ряд функций, специфичных для последней. Для ***скорлупы*** характерно участие в организации пищевого поведения; ряд трофических нарушений кожи, внутренних органов (например, гепатолектикулярная дегенерация) возникает при дефиците функции скорлупы. Раздражения скорлупы приводят к изменениям дыхания, слюноотделения.

Из фактов о том, что стимуляция неостриатума приводит к торможению условного рефлекса, следовало бы ожидать, что разруше-

ние хвостатого ядра вызовет облегчение условнорефлекторной деятельности. Но оказалось, что разрушение хвостатого ядра также приводит к торможению условнорефлекторной деятельности. Видимо, функция хвостатого ядра не является просто тормозной, а заключается в корреляции и интеграции процессов оперативной памяти. Об этом свидетельствует также тот факт, что на нейронах хвостатого ядра конвергирует информация различных сенсорных систем, так как большая часть этих нейронов полисенсорна. Таким образом, неостриатум является подкорковым интегративным и ассоциативным центром.

Функции палеостриатума (бледный шар). В отличие от неостриатума, стимуляция палеостриатума не вызывает торможения, а провоцирует *ориентировочную реакцию, движения конечностей, пищевое поведение* (жевание, глотание и т.д.).

Разрушение бледного шара приводит к гипомимии, гиподинамии, эмоциональной тупости. Повреждение бледного шара вызывает у людей маскообразность лица, тремор головы, конечностей, причем этот тремор исчезает в покое, во сне и усиливается при движениях, речь становится монотонной. При повреждении бледного шара имеет место миоклония — быстрые подергивания отдельных мышечных групп или отдельных мышц рук, спины, лица. У человека с дисфункцией бледного шара начало движений становится трудным, исчезают вспомогательные и реактивные движения при вставании, нарушаются содружественные движения рук при ходьбе.

Функции ограды. Локализация и малые размеры ограды представляют определенные трудности в ее физиологическом исследовании. Это ядро имеет форму узкой полоски серого вещества Медиально она граничит с наружной капсулой, латерально — с капсулой экстрема.

Ограда тесно связана с островковой корой как прямыми, так и обратными связями. Кроме того, прослеживаются связи от ограды к лобной, затылочной, височной коре, показаны обратные связи от коры к ограде. Ограда связана с обонятельной луковицей, с обонятельной корой своей и контралатеральной стороны, а также с оградой другого полушария. Из подкорковых образований ограда связана со скорлупой, хвостатым ядром, черным веществом, миндалевидным комплексом, зрительным бугром, бледным шаром.

Реакции нейронов ограды широко представлены на соматические, слуховые, зрительные раздражения, причем эти реакции, в основном, возбудительного характера.

В случае полного перерождения ограды больные не могут говорить, хотя находятся в полном сознании. Стимуляция ограды вызывает ориентировочную реакцию, поворот головы, жевательные, глотательные, иногда рвотные движения. Эффекты раздражения ограды на условный рефлекс, предъявление стимуляции в разные фазы условного рефлекса тормозит условный рефлекс на счет, мало сказывается при условном рефлексе на звук. Если раздражение производилось одновременно с подачей условного сигнала, то условный

рефлекс тормозился. Стимуляция ограды во время еды тормозит поедание пищи. При повреждении ограды левого полушария у человека наблюдаются расстройства речи.

Таким образом, базальные ганглии головного мозга являются *интегративными центрами* организации *моторики*, *эмоций*, *высшей нервной деятельности*. Причем, каждая из этих функций может быть усилена или заторможена активацией отдельных образований базальных ядер.

15.5. Лимбическая система

Лимбическая система представляет собой функциональное объединение структур мозга, участвующих в организации *эмоционально-мотивационного поведения*, *сложных форм поведения*, таких как инстинкты, пищевое, половое, оборонительное, смена фаз сна и бодрствования. Лимбическая система, как филогенетически древнее образование мозга, оказывает регулирующее влияние на кору и подкорковые образования, устанавливая необходимое соответствие уровней их активности.

Структурами лимбической системы являются *древняя кора* (палеокортекс): препириформная, периамигдалярная, диагональная, обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, прозрачная перегородка. Вторым комплексом структур лимбической системы является *старая кора* (архикортекс), в нее входит: гиппокамп, зубчатая фасция, поясная извилина. Третий комплекс лимбической системы относится к *мезокортексу*. Это структуры островковой коры, парагиппокамповая извилина. И, наконец, в лимбическую систему включают *подкорковые структуры*: миндалины мозга, ядра перегородки, переднее таламическое ядро, мамиллярные тела, гипоталамус.

Особенностью лимбической системы является то, что между ее структурами имеются простые двусторонние связи и сложные пути, образующие множество замкнутых кругов. Такая организация создает условия для длительного циркулирования одного и того же возбуждения в системе и, тем самым, сохранения в ней единого состояния и навязывание этого состояния другим системам мозга.

Описаны круги, обладающие функциональной спецификой. Так, круг Пейпеса включает: гиппокамп — мамиллярные тела — передние ядра таламуса — кора поясной извилины — парагиппокампова извилина — гиппокамп. Этот круг имеет отношение к памяти и процессам обучения. Другой круг образуют амигдала —гипоталамус — мезенцефальные структуры — амигдала. Его функция связана с регуляцией агрессивно-оборонительных, пищевых и сексуальных форм поведения. Круги разного функционального назначения связывают лимбическую систему со многими структурами центральной нервной системы, что позволяет ей реализовывать функции, специфика которых определяется включенной дополнительной структурой. Например, включение неостриатума в один из кругов лимбики определяет ее участие в организации тормозных процессов высшей нервной деятельности.

Большое количество связей в лимбике, своеобразное круговое взаимодействие ее структур создают благоприятные условия для реверберации возбуждения по коротким и длинным кругам. Это, с одной стороны, обеспечивает функциональное взаимодействие между частями лимбики, с другой — создает условия для запоминания. Обилие связей лимбики со структурами центральной нервной системы затрудняет выделение функций мозга, в которых она не принимала бы участия. Так, лимбика имеет отношение к регулированию уровня реакции вегетативной, соматической систем при эмоционально-мотивационной деятельности, к регулированию уровня внимания, восприятия, воспроизведения эмоционально значимой информации. Лимбика определяет выбор и реализацию адаптационных форм поведения, определяет динамику врожденных форм поведения, поддержание гомеостазиса, генеративных процессов. Наконец, лимбика обеспечивает создание эмоционального фона, формирование и реализацию процессов высшей нервной деятельности.

Древняя и старая кора лимбической системы имеют прямое отношение к обонятельной функции. В свою очередь, обонятельный анализатор, как самый древний из анализаторов, является неспецифическим активатором всех видов деятельности коры мозга.

Лимбическая система получила название "***висцеральный мозг***", т.е. структура центральной нервной системы, связанная с регуляцией деятельности внутренних органов, поскольку амигдала, перегородка, обонятельный мозг при их возбуждении изменяют активность вегетативных систем организма в соответствии с условиями окружающей среды. Это возможно благодаря морфологическим и функциональным связям лимбической системы с более молодыми образованиями мозга, обеспечивающими ***взаимодействие экстероцептивных и интероцептивных*** систем и ***височной коры.***

Наиболее полифункциональными образованиями лимбической системы являются ***гиппокамп*** и ***миндалина***, физиология которых наиболее изучена.

Функции гиппокампа. Гиппокамп расположен в глубине височных долей мозга, является основной структурой лимбической системы. Морфологически гиппокамп представлен стереотипно повторяющимися микросетями в виде модулей, связанных между собой и с другими структурами.

Модульное строение обусловливает способность гиппокампа генерировать высокоамплитудную ритмическую активность. Связь модулей создает условие циркулирования активности в гиппокампе при обучении. При этом возрастает амплитуда синаптических потенциалов, увеличивается нейросекреция клеток гиппокампа, увеличивается число шипиков на дендритах его нейронов, что свидетельствует о переходе потенциальных синапсов в активные. На соме пирамидных нейронов гиппокампа мало синапсов, и большая их часть является тормозной. Многочисленные связи гиппокампа как со структурами лимбической системы, так и со структурами других отделов мозга определяют его ***многофункциональность***.

Повреждение гиппокампа у человека нарушает память на события, близкие к моменту повреждения (*ретро–антероградная амнезия*). Нарушаются продуктивность запоминания, обработка новой информации, различение пространственных сигналов. Повреждение гиппокампа ведет к снижению эмоциональности, инициативности, замедлению скорости протекания основных нервных процессов, повышаются пороги вызова эмоциональных реакций.

Выраженными и специфическими являются электрические процессы в гиппокампе. Здесь чаще всего активность характеризуется: быстрыми бета–ритмами (14–30 в с) и медленными тета–ритмами (4–7 в с). Причем, эти ритмы в гиппокампе и в новой коре (неокортексе) чаще возникают не синхронно, а реципрокно: в период усиления медленной активности в неокортексе, в гиппокампе появляется десинхронизация. Тета–ритм в гиппокампе нарастает при ориентировочной реакции и при реакции пробуждения, в это время в неокортексе развивается десинхронизация.

Реципрокность состояния новой коры и гиппокампа наиболее выражена при афферентных сенсорных раздражениях. При этом, если раздражение новое, то в неокортексе усиливается десинхронизация, а в гиппокампе — тета–ритм. Раздражение ретикулярной формации ствола мозга усиливает выраженность тета–ритма в гиппокампе и высокочастотных ритмов в новой коре.

Значение тета–ритма состоит в том, что он отражает реакцию гиппокампа и, тем самым, его участие в *ориентировочном рефлексе, реакции настороженности, повышения внимания, в динамике обучения*. Тета–ритм в гиппокампе наблюдается при *высоком уровне эмоционального напряжения* — страхе, агрессии, голоде, жажде.

Вызванная активность в гиппокампе возникает на раздражение различных рецепторов и любой из структур лимбической системы. Разносенсорные проекционные зоны в гиппокампе перекрываются. Это обусловлено тем, что большинство нейронов гиппокампа характеризуются *полисенсорностью*, т.е. способностью реагировать на световые, звуковые и другие виды раздражений.

Нейронная активность гиппокампа отличается выраженной фоновой активностью. В ответ на сенсорное раздражение реагирует до 60% нейронов гиппокампа. Особенность строения гиппокампа, взаимосвязанные модули — обусловливают цикл генерирования в нем возбуждения, что выражается в длительной реакции (до 12 с) нейронов на однократный короткий стимул.

Функции миндалины. Миндалина — подкорковая структура лимбической системы, расположенная в глубине височной доли мозга. Нейроны миндалины разнообразны по форме, функциям и нейрохимической природе. Функции миндалины связаны с обеспечением *оборонительного поведения, вегетативными, двигательными, эмоциональными реакциями, мотивацией условнорефлекторного поведения.*

Электрическая активность миндалины характеризуется разноамплитудными и разночастотными колебаниями. Фоновые ритмы могут коррелировать с ритмом дыхания, ритмом сердечных сокращений.

В миндалине возбуждаются многие ядра на зрительные, слуховые, интероцептивные, обонятельные, кожные раздражения. Причем, все эти раздражения вызывают изменение активности любого из ядер миндалины. Следовательно, ядра миндалины ***полисенсорны***. Реакции ядра на внешние раздражения длятся, как правило, до 85 мс, т.е. значительно меньше, чем реакция неокортекса на подобные же раздражения.

Раздражение ядер миндалины приводит к понижению кровяного давления, редко к его повышению, к изменению сердечного ритма, нарушению проведения возбуждения по проводящей системе сердца, возникновению аритмий и экстрасистолий. Стимуляция миндалины может изменить работу сердца и не сказываться на тонусе сосудов, т.е. существуют раздельные влияния на сердечную мышцу и на сосуды. Урежение ритма сокращений при воздействии на миндалины отличается длительным скрытым периодом и длительным последействием. Раздражение миндалины имеет выраженный парасимпатический эффект на работу сердечно-сосудистой, дыхательной систем.

При искусственной активации миндалины появляются реакции облизывания, жевания, глотания, саливации, изменения перистальтики тонкого кишечника. Причем, эффекты возникают с большим латентным периодом — до 30–45 с. Стимуляция миндалин на фоне активных сокращений желудка или кишечника тормозит эти сокращения, и наоборот. Двойственное влияние миндалин выявлено на работу почек, мочевого пузыря, матки. Разнообразные эффекты раздражения миндалин обусловлены их связью с гипоталамусом, который и регулирует работу внутренних органов.

15.6. Кора головного мозга

Кора головного мозга является высшим отделом центральной нервной системы, обеспечивающим на основе врожденных и приобретенных в онтогенезе функций наиболее совершенную организацию поведения организма.

Кора головного мозга имеет ряд морфофункциональных особенностей: 1) многослойность расположения нейронов; 2) модульный принцип организации; 3) соматотопическая локализация рецепторных систем; 4) экранность — распределение внешней рецепции на плоскости нейронального поля коркового конца анализатора; 5) зависимость уровня активности от влияния подкорковых структур и ретикулярной формации; 6) наличие представительства всех функций нижележащих структур центральной нервной системы; 7) цитоархитектоническое распределение на поля; 8) наличие в специфических проекционных сенсорных и моторной системах коры вторичных и третичных полей с превалированием ассоциативных функций; 9) наличие специализированных ассоциативных областей коры; 10) динамическая локализация функций, выражающаяся в возможности компенсаций функций утраченных структур коры; 11) перекрытие в коре зон соседних периферических рецептивных полей; 12) возможность длительного сохранения следов раздражения; 13) реципрокная

функциональная взаимосвязь возбудительных и тормозных состояний коры; 14) способность к иррадиации состояния; 15) наличие специфической электрической активности.

Особенности структурно-функциональной организации коры мозга связаны с тем, что в эволюции происходила кортиколизация функций центральной нервной системы, т.е. передача ей функций нижележащих структур мозга. Однако, эта передача не означает, что кора берет на себя выполнение функций других структур. Ее роль сводится к коррекции возможных нарушений функций взаимодействующих с ней систем, более совершенного, с учетом индивидуального опыта, анализа сигналов и организации оптимальной реакции на эти сигналы, формирование в своих и в других заинтересованных структурах мозга памятных следов о сигнале, его характеристиках, значении и характере реакции на него. В дальнейшем, по мере автоматизации реакция начинает выполняться подкорковыми структурами.

Общая площадь коры мозга человека около 2200 кв.см, количество нейронов коры — более 10 млрд. Значительное место в клеточном составе коры занимают пирамидные нейроны. Пирамидные нейроны имеют разную величину, их дендриты несут большое количество шипиков: аксон (как правило, идет через белое вещество в другие зоны коры или в другие структуры ЦНС); звездчатые клетки —имеют короткие дендриты и короткий аксон, обеспечивающий связи нейронов самой коры; веретенообразные нейроны — обеспечивают вертикальные или горизонтальные взаимосвязи нейронов.

Кора головного мозга имеет шестислойное строение. ***Верхний — молекулярный слой***, представлен преимущественно восходящими дендритами пирамидных нейронов, сюда же подходят волокна неспецифических ядер таламуса, регулирующие через дендриты этого слоя уровень возбудимости коры. ***Второй слой — наружный зернистый***, состоит из звездчатых клеток, определяющих длительность циркулирования возбуждения в коре мозга, имеют отношение к памяти. ***Третий слой — наружный пирамидный***, формируется из пирамидных клеток малой величины и функционально вместе со вторым слоем обеспечивает корко-корковые связи различных извилин мозга. ***Четвертый слой — внутренний зернистый***, содержит звездчатые клетки, здесь заканчиваются специфические таламокортикальные пути, т.е. пути, начинающиеся от рецепторов анализаторов. ***Пятый слой — внутренний пирамидный***, слой крупных пирамид, которые являются выходными нейронами, аксоны их идут в продолговатый и спинной мозг. ***Шестой слой — полиморфных клеток***. Большинство нейронов этого слоя образуют кортикоталамические пути.

Нейронный состав, его распределение по слоям различаются в разных областях коры, что позволило выделить в мозге человека 53 ***цитоархитектонических поля***. Причем, разделение на цитоархитектонические поля формируется по мере совершенствования функции коры в филогенезе.

Первичные слуховые, соматосенсорные, кожные и другие поля имеют рядом расположенные вторичные и третичные поля, обеспечивающие ассоциацию функций данного анализатора (сенсорной системы) с функциями других анализаторов. Для всех анализаторов характерен соматотопический принцип организации проекции на кору периферических рецепторных систем. Так, в сенсорной коре II центральной извилины имеются участки представительства каждой точки кожной поверхности, в двигательной коре каждая мышца имеет свою топику, свое место, раздражая которые можно получить движение этой мышцы; в слуховой коре имеется топическая локализация определенных тонов (тонотопическая локализация). В проекции рецепторов сетчатки глаза на 17-е зрительное поле коры имеется точное топографическое распределение. Гибель локальной зоны 17 поля приводит к слепоте, если изображение падает на участок сетчатки, проецирующийся на поврежденную зону коры.

Особенностью корковых полей является *экранный принцип* их функционирования. Этот принцип заключается в том, что рецептор проецирует свой сигнал не на один нейрон коры, а на их поле, которое образуется коллатералями и связями нейронов. В результате сигнал фокусируется не точка в точку, а на множестве нейронов, что обеспечивает его полный анализ и возможность передачи в другие заинтересованные в процессе структуры. Экранный принцип реализуется благодаря особой организации взаимодействия входных и выходных элементов коры.

Входные (афферентные) импульсы поступают в кору снизу, поднимаются к звездчатым и пирамидным клеткам 3-4-5 слоев коры. От звездчатых клеток 4-го слоя сигнал идет к пирамидным нейронам 3-го слоя, а отсюда — по ассоциативным волокнам — к другим полям, областям коры мозга. Звездчатые клетки 3 поля переключают сигналы, идущие в кору, на пирамидные нейроны 5 слоя, отсюда обработанный сигнал уходит из коры к другим структурам мозга.

В коре входные и выходные элементы вместе со звездчатыми клетками образуют так называемые "*колонки*" — функциональные единицы коры, организованные в вертикальном направлении. Доказательством этому является то, что если микроэлектрод погружается перпендикулярно в кору, то на своем пути он встречает нейроны, реагирующие на один вид раздражения, если же микроэлектрод идет горизонтально по коре, то он встречает нейроны, реагирующие на разные виды стимулов.

Колонка имеет диаметр около 500 мкм и определяется зоной распределения коллатералей восходящего афферентного таламокортикального волокна. Соседние колонки имеют взаимосвязи, организующие участки множества колонок в организации той или иной реакции. Возбуждение одной из колонок приводит к торможению соседних. Каждая колонка может иметь ряд ансамблей, реализующих какую-либо функцию по вероятностно-статистическому принципу. Этот принцип заключается в том, что в реакции при повторном раздражении участвует не вся группа нейронов, а только ее часть,

причем, в каждом случае эта часть участвующих нейронов может быть разная. Для выполнения функции формируется *группа активных нейронов*, среднестатистически достаточная для обеспечения нужной функции (*статический принцип*).

Наличие структурно-различных полей предполагает и разное их функциональное предназначение. Так, в коре мозга в затылочной доле имеется зрительная область, которая воспринимает зрительные сигналы (поле 17), распознает их (поле 18), оценивает значение увиденного (поле 19). Повреждение поля 18 приводит к тому, что человек видит, но не узнает предметы, видит написанные слова, но не понимает их. В височной доле коры расположены 22, 41, 42 поля, участвующие в восприятии и анализе слуховых раздражений, организации слухового контроля речи. Повреждение поля 22 приводит к нарушению понимания значения произносимых слов. В височной доле локализован и корковый конец вестибулярного анализатора. Теменная доля мозга связана с соматической чувствительностью, относящейся к речевой функции. Здесь оцениваются воздействия на рецепторы кожи, рецепторы глубокой чувствительности и осуществляется оценка веса, свойств поверхности, формы, размера предмета. В лобной области расположены центры координации движений, в том числе и речи.

Распределение функций по областям мозга не является абсолютным: практически все области мозга имеют *полисенсорные* нейроны, т.е. нейроны, реагирующие на различные раздражения. Отсюда, при повреждении, например, 17 поля зрительной области, его функцию могут выполнять поля 18 и 19. Помимо этого, разные двигательные эффекты раздражения одного и того же пункта коры наблюдаются в зависимости от текущей деятельности. Если операцию удаления одной из зон коры провести в раннем детском возрасте, когда распределение функций закреплено еще не жестко, восстановление функции утраченной области происходит практически полностью. Все это — проявления механизмов динамической локализации функций, позволяющих компенсировать функционально и анатомически нарушенные структуры. Механизм динамической локализации функций проявляется тем, что в коре имеет место последовательное *перекрытие периферических рецептивных полей.*

Особенностью коры головного мозга является ее способность длительно *сохранять следы возбуждения.* В спинном мозге, после раздражения, следовые процессы сохраняются секунды; в подкорковостволовых отделах — в форме сложных двигательно-координаторных актов, доминантных установок, эмоциональных состояний эти процессы длятся часами; в коре мозга следовые процессы могут сохраняться в течение всей жизни. Это свойство придает коре исключительное значение в механизмах переработки и хранения информации, накопления базы знаний. Сохранение следов возбуждения в коре проявляется в колебаниях циклов уровня возбудимости коры, которые длятся в двигательной коре 3–5 минут, в зрительной — 5–8 минут.

Основные процессы, происходящие в коре, реализуются двумя состояниями: *возбуждения* и *торможения.* Эти состояния всегда

реципрокны. Они возникают, например, в пределах двигательного анализатора, что наблюдается всегда при движениях, они могут возникать и между разными анализаторами. Тормозное влияние одного анализатора на другие обеспечивает сужение, сосредоточенность внимания на одном процессе. Реципрокные отношения активности часто наблюдаются в соседних нейронах.

Отношение между возбуждением и торможением в коре проявляется в форме так называемого *латерального торможения*. При латеральном торможении вокруг зоны возбуждения формируется зона заторможенных нейронов, и она, как правило, в два раза по протяженности больше зоны возбуждения. Латеральное торможение обеспечивает контрастность восприятия, что, в свою очередь, позволяет идентифицировать воспринимаемый объект.

Помимо латерального пространственного торможения, в коре после возбуждения всегда возникает торможение активности, и наоборот, после торможения — возбуждение (*последовательная индукция*). В тех случаях, когда торможение не в состоянии сдерживать возбудительный процесс в определенной зоне, возникает *иррадиация возбуждения* в коре. Иррадиация может происходить по коре от нейрона к нейрону, по системам ассоциативных волокон 1-го слоя, тогда она имеет очень малую скорость — 0,5–2,0 м в секунду. Иррадиация возбуждения возможна и за счет аксонных связей пирамидных клеток 3-го слоя коры между соседними структурами, в том числе, между разными анализаторами. Иррадиация возбуждения обеспечивает взаимоотношение состояний областей коры при организации условнорефлекторного и других форм поведения

Наряду с иррадиацией возбуждения, которое происходит за счет импульсной передачи активности, существует *иррадиация торможения* по коре. Механизм иррадиации торможения заключается в переводе нейронов в тормозное состояние, за счет торможения приходящих к ним аксонов, их синапсов.

Оценка функционального состояния коры головного мозга человека трудная, и до настоящего времени нерешенная задача. Одним из подходов, косвенно свидетельствующем о функциональном состоянии головного мозга, его структур, является регистрация в них колебаний *электрических потенциалов*.

Каждый нейрон имеет заряд мембраны, при активации нейрона этот заряд генерируется в форме импульсных разрядов, при торможении заряд мембраны чаще увеличивается и возникает ее *гиперполяризация*. Глия мозга также имеет заряд мембран своих звездчатых элементов. Заряд мембраны нейронов, глии, его динамика, процессы, происходящие в синапсах, дендритах, аксонном холмике, в аксоне — все это постоянно изменяющиеся, разнообразные и разнонаправленные по знаку, по интенсивности, по скорости процессы. Их интегральные характеристики зависят от функционального состояния нервной структуры и определяют суммарно ее электрические показатели. Эти показатели, если они регистрируются через микроэлектроды, отражают активность локального (до 100 мкм в диаметре) участка мозга и называются *фокальной активностью*.

В случае, если регистрирующий электрод располагается в подкорковой структуре, регистрируемая через него активность называется ***субкортикограммой***, если электрод располагается в коре мозга — ***кортикограммой***. Наконец, тогда, когда электрод располагается на поверхности кожи головы, через него регистрируется ***суммарная активность***, в которой есть вклад как коры, так и подкорковых структур. Это проявление активности называется ***электроэнцефалограммой*** (ЭЭГ) (рис.15.6).

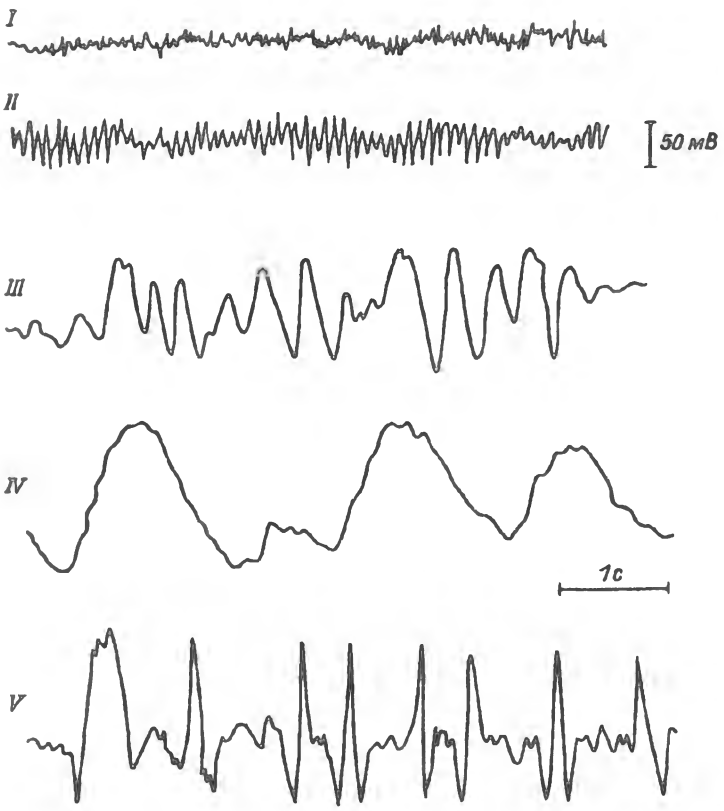

Рис.15.6. Основные ритмы электроэнцефаллограммы (схема).
I — бета-ритм, II — альфа-ритм, III — тета-ритм,
IV — дельта-ритм, V — судорожные разряды.

Все виды активности мозга в динамике подвержены усилению и ослаблению и сопровождаются определенными ритмами электрических колебаний. В покое у человека, при отсутствии внешних раздражений, преобладают медленные ритмы. Это находит отражение в ЭЭГ в форме так называемого ***альфа-ритма***, частота колебаний которого составляет 8–13 колебаний в секунду, а их амплитуда составляет примерно 50 мкв.

Переход человека к деятельности приводит к смене альфа-ритма на более быстрый *бета-ритм*, имеющей частоту 14–30 колебаний в секунду, амплитуда которых достигает 25 мкв. Переход от состояния покоя ко сну сопровождается развитием более медленной ритмики — *тета-ритм* — 4–7 колебаний в секунду, или *дельта-ритм* — 0,5–3,5 колебаний в секунду. Амплитуда медленных ритмов колеблется в пределах 100–300 мкв. В том случае, когда на фоне покоя или другого состояния мозга человека предъявляется раздражение например, свет, звук, электрический ток, то в ЭЭГ регистрируются так называемые *вызванные потенциалы* (ВП). Латентный период и амплитуда вызванных потенциалов зависят от интенсивности наносимого раздражения, их компоненты, количество и характер колебаний зависят от адекватности стимула.

15.7. Нейронная организация локомоции

Структуры, принимающие участие в организации движений, располагаются во всех отделах мозга. Они взаимосвязаны морфологически или функционально. Наличие связей между центрами организации движений позволяет создавать и реализовывать специальную программу *управления движениями*. Программа должна быть открытого типа, т.е. позволять изменять, корректировать последующий двигательный акт от результата предыдущего движения. Таким путем создаются условия для саморегуляции двигательного акта.

Регуляция моторных функций по уровням их организации может быть представлена следующим образом.

Спинальный уровень. На этом уровне осуществляется наиболее простая форма автоматического регулирования *состояния мышц* (эффектора) — *рефлекс на растяжение* В основе этого рефлекса лежит обратная связь от мышечных веретен к альфа-мотонейронам спинного мозга. Структурно этот рефлекс состоит из рецептора интрафузального волокна, афферентного пути через спинальный ганглий, альфа-мотонейрона, экстрафузального волокна. Сила сокращения последнего зависит от силы растяжения интрафузального волокна и от влияния центральных структур на мотонейроны спинного мозга. Мотонейрон может иннервировать от нескольких единиц до 2000 мышечных волокон. Объединение мотонейрона с иннервируемыми им волокнами называется *моторной единицей*

Управление работой мышцы осуществляется не отдельным нейроном, а мотонейронным пулом. *Мотонейронный пул* определяет силу и участие в сокращении всех волокон или их части каждой мышцы. Помимо управления силой сокращения мышцы, мотонейронный пул определяет волокна, которые должны сокращаться в данном движении, и насколько сильно будет это сокращение. Именно этот механизм позволяет мышце сокращаться не одинаково при разных видах движений. Поскольку в мотонейронном пуле нейроны имеют разные пороги чувствительности к силе раздражения, то при слабом

раздражении в сокращении будет принимать участие только часть волокон, при сильном — в сокращении участвуют волокна всей мышцы.

Между мотонейронными пулами мышц *сгибателей* и *разгибателей* имеют место реципрокные отношения их активности. Мотонейронный пул является управляющей и управляемой системой. Управление состоянием отдельных нейронов пула осуществляется вышележащими структурами центральной нервной системы.

Таким образом, регуляция локомоций на спинальном уровне начинается с возбуждения рецепторов интрафузальных волокон. От них через задние корешки спинного мозга сигнал о состоянии мышечных волокон поступает к мотонейронам пула передних рогов спинного мозга. Мотонейроны пула посылают сигнал к мышечным экстрафузальным волокнам своей моторной единицы. Чем сильнее возбуждение рецепторов интрафузальных волокон, тем больше нейронов одного пула возбуждается, и, следовательно, больше экстрафузальных волокон сокращается, чем достигается сильное сокращение мышцы.

Описанный спинальный уровень организации движений обеспечивает автоматические двигательные реакции. Вышележащие структуры центральной нервной системы управляют деятельностью спинальных центров, причем, эти управляющие влияния могут быть как возбуждающими, так и тормозными.

На рис.15.7 представлена схема взаимодействия нейронных нервных уровней организации движений. Первый уровень — спинальный, второй — ствола мозга и третий программируемый уровень — высший, корковый. Все три уровня регуляции движений могут реализовывать эти функции как самостоятельно, так и с участием других уровней. Причем, каждый из этих уровней может регулировать работу мышц через мотонейроны спинного мозга как последовательно, так и параллельно. Следовательно, любое сокращение мышцы может быть вызвано спинным мозгом, структурами ствола и коры. Совокупное участие разных уровней позволяет повысить надежность регуляции движения, их точность, локальность, сложность.

Каждый уровень регуляции имеет обратные связи об исполнении движения от мышечной системы, каждый уровень регуляции, посылая команду к мотонейронам спинного мозга, одновременно посылает сигнал о команде к другим выше- или нижележащим центрам. Это позволяет программирующему центру своевременно оценивать команды других уровней и в нужный момент производить коррекцию управления движений.

Стволовые центры регуляции движений представлены нисходящими путями, идущими к спинному мозгу. Ретикулоспинальный путь продолговатого моста, спускаясь к мотонейронам спинного мозга, обеспечивает быстрое перераспределение тонуса мышц при стоянии и ходьбе.

Ретикулярные ядра продолговатого мозга получают информацию от рецепторов органа равновесия и от мозжечка. Нисходящие пути

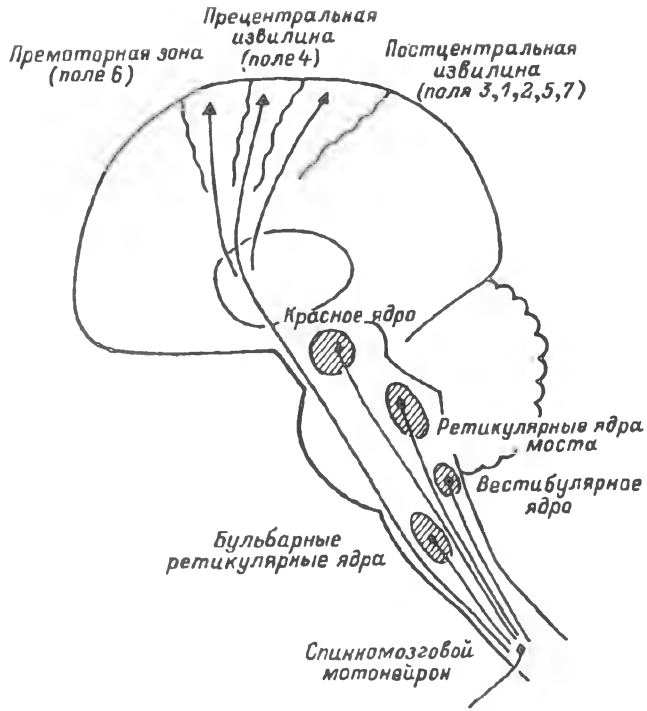

Рис.15.7. Главные отделы головного мозга, участвующие в прямом управлении движениями по нисходящим путям к мотонейронам.

латерального вестибулярного тракта заканчиваются на мотонейронах, иннервирующих разгибатели конечностей. Раздражение латерального вестибулярного ядра повышает тонус мышц разгибателей, создавая условия поддержания позы.

Медиальное вестибулярное ядро обеспечивает движения глаз, сопряженные с поворотом головы.

Красное ядро среднего мозга при его раздражении приводит к сгибанию конечностей. Причем, мотонейроны мышц сгибателей спинного мозга при раздражении красного ядра возбуждаются, а мотонейроны разгибателей — тормозятся. Следовательно, поскольку возбуждение красного ядра усиливает сгибание конечностей, а раздражение вестибулярного ядра усиливает тонус разгибателей, то эти ядра находятся в реципрокных отношениях. Взаимодействие ретикулоспинального, вестибулярного и красного ядер имеет определенную последовательность.

Начало движения конечности при шагании сопровождается усилением активности нейронов ретикулоспинального пути, идущего к мотонейронам спинного мозга. Тонус мышц сгибателей повышается, разгибателей — снижается. Затем включаются вестибулярные нейроны, активирующие мотонейроны мышц разгибателей, которые распрямляют конечность и удерживают ее после шага при опоре, про-

тиводействуя силе тяжести. В момент отрыва конечности от опоры и начала ее переноса включаются нейроны красного ядра, они координируют работу мотонейронов мышц сгибателей и мотонейронов разгибателей (рис.15.8).

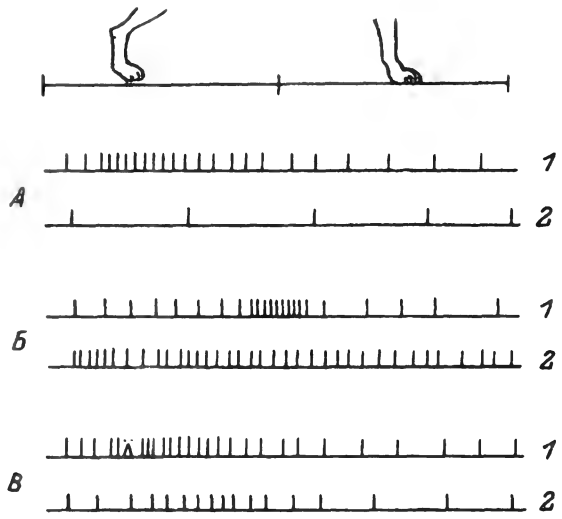

Рис.15.8. Активность одиночных нейронов в двигательных центрах ствола мозга на протяжении цикла перестановки конечности.
1 — до удаления мозжечка, 2 — после удаления;
А — ретикулоспинальный, Б — вестибулярный,
В — руброспинальный нейроны.

Регуляция активности указанных трех ядер осуществляется мозжечком и сенсорной обратной связью от проприорецепторов конечностей. Мозжечок создает общую генерализованную активацию ядер, тонизирует их. Сенсорная активация моделирует мозжечковую, приурочивает усиление импульсации нейронов к соответствующему моменту движения.

Произвольные движения человека регулируются корой головного мозга. Составлены подробные карты локализации в коре пунктов организации движений ног, рук, головы, лица, туловища. Показано, что все поля, соответствующие разным частям тела, перекрещиваются, но в них имеются участки с наименьшими порогами, т.е. наиболее чувствительные для вызова определенного вида движения.

Управление мотонейронами спинного мозга при произвольных движениях осуществляется прецентральной бороздой коры (поле 4). Это управление частично реализуется через аксоны клеток Беца, образующих кортикоспинальный путь, оканчивающийся на альфа-мотонейронах спинного мозга. Кортикоспинальный (так называемый, *пирамидный*) путь только на 3% состоит из аксонов клеток Беца.

Остальная часть этого пути начинается от экстрапирамидной коры поля 6, полей 1, 2, 3. Стимуляция этих полей вызывает движения, но они менее точны, чем при стимуляции поля 4. Параллельно с пирамидными путями к мотонейронам спинного мозга идут экстрапирамидные: ретикуло-, вестибуло-, рубро-, тектоспинальные пути.

Аксоны пирамидного пути дают коллатерали во всех структурах ствола мозга, через которые проходят. Следовательно, пирамидный и экстрапирамидный пути образуют взаимные связи.

Реализация произвольных движений с участием перечисленных структур пирамидной и экстрапирамидной систем осуществляется следующим образом. Для начала любого произвольного движения необходимо провести выбор мышц, с помощью которых это движение может быть осуществлено. Этот выбор обусловлен исходной позой, положением конечностей, о чем информируется экстрапирамидная и проприоцептивная системы, производящие оценку тонуса мускулатуры.

Мышца содержит несколько сотен двигательных единиц. Мотонейроны, иннервирующие одну мышцу (мотонейронный пул), располагаются в нескольких сегментах спинного мозга. Аксоны мотонейронов и сами мотонейроны не однотипны. Около 30% аксонов являются тонкими волокнами, они по классификации относятся к группе гамма волокон, соответственно, нейроны, которым они принадлежат, называют *гамма-мотонейронами* (рис.15.9).

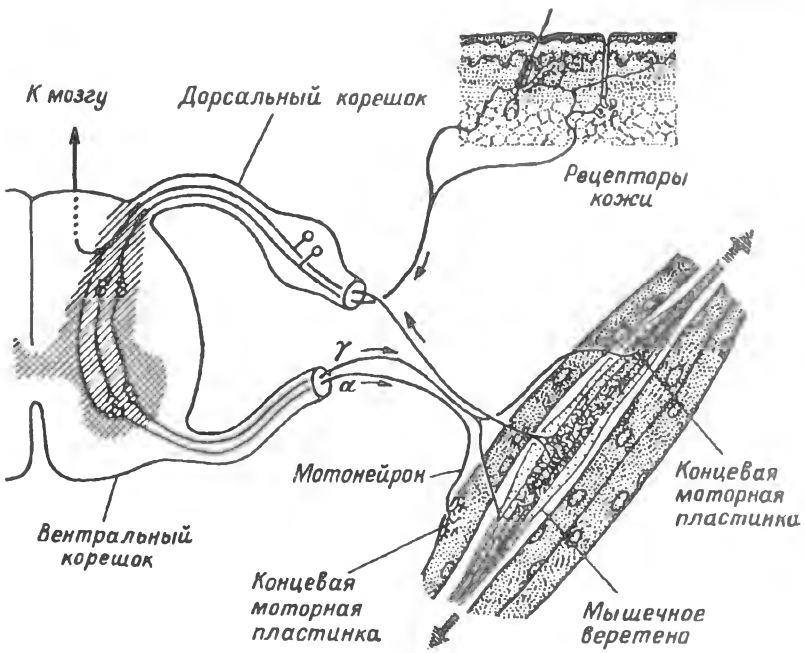

Рис.15.9. Общая схема системы гамма-мотонейрона.

Мышечные веретена имеются во всей скелетной мышце. В каждом мышечном веретене содержится по 2–10 мышечных волокон. В центральной части веретена находится эластичная ядерная сумка, в ней расположены рецепторы, в том числе так называемые ***аннулоспинальные рецепторы***. Интрафузальные мышечные волокна одним концом крепятся к ядерной сумке, другим — к сухожилию или оболочке экстрафузального волокна.

Рецепторы ядерной сумки раздражаются тремя способами. При сокращении экстрафузальных волокон они уменьшаются, при этом натяжение мышечного вертена также уменьшается. Когда мышца расслабляется, веретено натягивается, удлиняются интрафузальные волокна, они растягивают сумку. Это раздражает расположенные в ней рецепторы. Второй механизм раздражения сумки — сокращение интрафузальных волокон. Третий механизм — внешняя механическая нагрузка на мышцу, удлиняющая ее, одновременно растягивающая ядерную сумку и раздражающая ее рецептор.

От рецепторов ядерной сумки афферентный нерв идет в тот сегмент, где находится мотонейронный пул длинной мышцы и посылает аксоны к экстрафузальным волокнам. Таким образом, экстрафузальное волокно механически связано с веретеном, а от веретена к экстрафузальному волокну идет нервная связь: рецептор сумки → афферентный нерв → сегмент спинного мозга → альфа-мотонейрон → экстрафузальное волокно.

Сокращение экстрафузального волокна ослабляет натяжение интрафузальных, а затем уменьшает раздражение рецепторов ядерной сумки. Это снижает поток импульсов от рецепторов в спинной мозг, к мотонейронам экстрафузальных волокон, в результате, последние расслабляются. Расслабление экстрафузальных волокон приводит к натяжению интрафузальных волокон, которые напрягают ядерную сумку, что раздражает ее рецепторы. Последние усиливают возбуждение и посылают его к альфа-мотонейронам, которые, в свою очередь, усиливают импульсацию, посылаемую к экстрафузальным волокнам, в результате, последние сокращаются, ослабляя натяжение интрафузальных волокон.

Такой механизм взаимодействия рецепторной и экстрафузальной систем, в принципе, постоянно мешал бы движению. Однако, в норме положение конечностей постоянно меняется. Реализация этих движений обусловлена повышением тонуса мышц сгибателей, а затем — их расслаблением. Для повышения тонуса мышц на интрафузальные мышечные волокна поступают импульсы, натягивается ядерная сумка, рецептор возбуждается, но конечность остается неподвижной, т.к. движение конечности сокращением интрафузальных волокон вызвать невозможно. От рецепторов сигнал через спинной мозг, альфа-мотонейрон, достигает экстрафузального волокна, мышца сокращается и возникает движение. При этом ослабляется натяжение сумки, а рецептор снижает свою импульсацию к альфа-клеткам. В итоге, конечность принимает новое положение, которое сохраняется, пока не изменится активность на входе интрафузальной системы.

Обратную связь от интрафузальных волокон к экстрафузальным мотонейронам иллюстрирует сухожильный коленный рефлекс. При нанесении удара по сухожилию подколенной чашечки мышца натягивается, рецепторы ее веретен раздражаются и посылают возбуждение к мотонейронному пулу экстензоров, что и вызывает сокращение мышцы.

Интрафузальные нейроны, интрафузальные волокна и обратная связь от последних являются решающими в организации *позных рефлексов* типа Магнуса–Клейна. При этих рефлексах, когда голова животного отводится назад — передние конечности разгибаются, задние —сгибаются. При наклоне головы вперед — передние конечности сгибаются, задние — разгибаются. При повороте головы происходит разгибание конечностей на стороне, куда повернута голова и сгибание конечностей на противоположной. Эти рефлексы сохраняются даже у децеребрированного животного, что свидетельствует о их реализации на уровне спинного мозга.

Точно также, за счет воздействия на интрафузальные волокна запускаются рефлексы отдергивания при болевых раздражениях, чесательный рефлекс, произвольные двигательные реакции.

Параллельно с механизмом регуляции движений через интрафузальную систему существует система регуляции, которая запускается аппаратами Гольджи — рецепторов сухожилий. Сигнал от этих рецепторов тормозит активность мотонейронного пула, когда натяжение сухожилий становится чрезвычайно сильным. Эта рецепторная система защищает мышцу от перенапряжений.

Практически во всех случаях, когда начинается движение, возникает конкуренция между мышцами сгибателями и мышцами разгибателями. Исходя из того, что при движении эти функционально разные мышцы находятся в реципрокных отношениях, возникает проблема управления этой реципрокностью. Если бы действовал только механизм интрафузальной активации, которая возникает при расслаблении мышцы, то происходило бы следующее.

Сокращение мышц разгибателей должно было бы сопровождаться расслаблением сгибателей. Но расслабление мышц сгибателей будет натягивать в веретене интрафузальные волокна, это приведет к раздражению рецепторов ядерной сумки, от рецепторов сигнал пойдет к экстрафузальным мотонейронам, а они должны были бы возбудить экстрафузальные волокна мышц сгибателей. Но этого не происходит, так как возбуждение экстрафузального нейронного пула разгибателей приводит к реципрокному торможению интра- и экстрафузального нейронных пулов мышц сгибателей. В результате, импульсация к этим нейронам от интрафузальных волокон мышц сгибателей при их расслаблении оказывается не эффективной.

Реализация рассмотренного вида торможения осуществляется через промежуточные тормозные нейронные клетки Реншоу. Аксон каждого мотонейрона, перед тем как выйти из спинного мозга, дает коллатерали, заканчивающиеся на тормозных клетках Реншоу. Последние посылают аксон на клетки тех мотонейронов, которые прислали к нему свои коллатерали и на клетки, находящиеся с ними

в реципрокных отношениях. Так формируется отрицательная обратная тормозная связь или возвратное торможение. Спинальный уровень регуляции моторики находится в зависимости от вышележащих структур центральной нервной системы. Эта зависимость определяется пирамидной и экстрапирамидной системами.

Аксоны нейронов моторной коры идут в составе внутренней капсулы, затем в мост. 80% этих аксонов перекрещиваются на уровне продолговатого мозга и идут к вставочным нейронам задних рогов. 20% аксонов пирамидного тракта, неперекрещиваясь, спускаются к мотонейронным пулам, преимущественно заканчиваясь на промежуточных нейронах этих пулов.

Стимуляция моторной коры, и особенно вторичной моторной зоны, вызывает целостное движение, а не подергивание отдельных мышц. Повреждения моторной коры пирамидного тракта у человека, возникающие в результате травм, кровоизлияний, приводят к потере мышечного тонуса (вялый паралич), утрачивается способность выполнять некоторые виды движений, хотя мышцы могут участвовать в других движениях. Например, при кровоизлиянии в определенную зону коры больной не может согнуть отдельно палец, но может сжимать и разжимать кулак.

Повреждение двигательной коры за счет утраты тормозного влияния на экстрапирамидную систему, на спинальные рефлексы вызывает при восстановлении функций нижележащих структур нарушения в виде гиперрефлексии, гипертонуса мышц, т.е. после вялого паралича развивается спастический.

Глава 16. Функции сенсорных систем.

Информацию о внешней и внутренней среде организма человек получает с помощью *сенсорных систем* (анализаторов). Термин "анализатор" был введен в физиологию И.П.Павловым в 1909 г. и обозначал системы чувствительных образований, воспринимающих и анализирующих различные внешние и внутренние раздражения. В соответствии с современными представлениями сенсорные системы — это специализированные части нервной системы, включающие периферические рецепторы (сенсорные органы, или органы чувств), отходящие от них нервные волокна (проводящие пути) и клетки центральной нервной системы, сгруппированные вместе (сенсорные центры). Каждая область мозга, в которой находится *сенсорный центр* (ядро) и осуществляется переключение нервных волокон, образует *уровень* сенсорной системы. После переключения нервный сигнал по аксонам клеток сенсорных ядер передается следующим уровням, вплоть до коры головного мозга — экранной структуры, где находятся *первичные проекционные зоны* анализатора (по Павлову — корковый конец анализатора), окруженные вторичными сенсорными и ассоциативными полями коры. Кроме ядерных образований во всех отделах мозга, а особенно в коре больших полушарий, имеются нервные клетки, не сгруппированные в ядра, так называемые *диффузные нервные элементы*.

В сенсорных органах происходит преобразование энергии внешнего стимула в нервный сигнал — *рецепция*. Нервный сигнал (*рецепторный потенциал*) трансформируется в импульсную активность или *потенциалы действия* нейронов (кодирование). По проводящим путям потенциалы действия достигают сенсорных ядер, на клетках которых происходит переключение нервных волокон и преобразование нервного сигнала (*перекодирование*). На всех уровнях сенсорной системы, одновременно с кодированием и анализом стимулов осуществляется *декодирование* сигналов, т.е. считывание сенсорного кода. Декодирование осуществляется на основе связей сенсорных ядер с двигательными и ассоциативными отделами мозга. Нервные импульсы аксонов сенсорных нейронов в клетках двигательных систем вызывают возбуждение (или торможение). Результатом этих процессов является *движение* — действие или остановка движения — *бездействие*. Конечным проявлением активации ассоциативных функций также является движение.

В сенсорных системах, особенно в таких, как зрение и слух, важная функциональная роль принадлежит так называемому *дорецепторному звену* (или уровню). Это специально адаптированная для

эффективной передачи внешнего стимула к нервным структурам система анатомических образований. Например, в зрении — оптическая система глаза, в слухе — наружное и среднее ухо, в коже — капсулы, окружающие нервные волокна. Функции дорецепторного звена — усиление, фильтрация, фокусирование, увеличение направленности стимула.

Итак, основными функциями сенсорных систем являются: 1) рецепция сигнала; 2) преобразование рецепторного потенциала в импульсную активность нервных путей; 3) передача нервной активности к сенсорным ядрам; 4) преобразование нервной активности в сенсорных ядрах на каждом уровне; 5) анализ свойств сигнала; 6) идентификация свойств сигнала; 7) классификация и опознание сигнала (принятие решения). Большинство функций осуществляется на последовательных уровнях сенсорных систем, связано с анализом стимула и завершается в первичных проекционных зонах коры головного мозга. ***Идентификация*** и ***классификация сигнала*** требует участия вторичных анализаторных и ассоциативных зон мозга и связаны с синтезом сведений о сигнале. Результат идентификации и классификации приводит к ***опознанию сигнала*** на основе принятия решения и всегда выражается в какой-либо реакции организма (двигательной, вегетативной). По ее характеристикам оценивается конечный результат анализа и синтеза раздражителей.

16.1. Общая физиология рецепции

Рецепторы — это специализированные чувствительные образования, воспринимающие и преобразующие раздражения из внешней и внутренней среды организма в специфическую активность нервной системы. ***Адекватные раздражители*** — это те раздражители, к энергии которых рецепторы наиболее чувствительны. В зависимости от вида адекватных для них раздражителей, рецепторы подразделяют на ***механо-, фото-, термо-*** и ***хеморецепторы***, реагирующие, соответственно, на механические, световые, температурные и химические стимулы. По качеству вызываемых раздражителями ощущений (модальности) рецепторы классифицируют на ***слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, тактильные, температурные*** и ***болевые***.

По дальности расположения воспринимаемого стимула рецепторы являются ***дистантными*** (слух, зрение) и ***контактными*** (осязание, обоняние, вкус). Рецепторы, воспринимающие раздражители из внутренней среды организма, называют ***интероцепторами*** (рецепторы сосудов, внутренних органов, а также рецепторы двигательного аппарата, называемые проприоцепторами).

По месту приложения раздражителя рецепторы являются ***первичночувствующими*** (тактильные, обонятельные, интеропроприоцепторы) и ***вторичночувствующими*** (зрительные, слуховые, вестибуляторные, вкусовые). Первичночувствующие рецепторы трансформируют энергию стимула в нервную активность непосредственно в сенсорном нейроне, и по его аксону без промежуточного преобразования нервная активность передается к сенсорному ядру (первый сенсорный

уровень). Вторичночувствующие рецепторы представляют собой высокоспециализированные эпителиальные клетки, к которым подходят нервные волокна (*сенсорные волокна*) периферического сенсорного ганглия, образуя с клетками синаптические контакты. Таким образом, нервная активность в сенсорных нейронах возникает лишь после синаптического преобразования рецепторного потенциала высокоспециализированных клеток, а не в самой нервной клетке.

Рецепторный потенциал возникает при действии внешнего стимула, который в результате появления ионных токов вызывает изменение потенциала покоя рецептора. Проницаемость мембраны рецептора к ионным токам, в основном, к токам Na^+, в меньшей степени K^+, Ca^{2+}, CL^- меняется. Под действием стимула белковые молекулы белково-липидного слоя мембраны рецептора изменяют свою конфигурацию, и проводимость мембраны для мелких ионов повышается. Когда рецепторный потенциал достигает порогового значения, возникает нервный импульс — *распространяющееся возбуждение*. Такой рецепторный потенциал называют также *генераторным потенциалом*.

Поскольку в первичночувствующих рецепторах нервный импульс возникает в самой чувствительной части мембраны рецепторной клетки и распространяется по аксону к первому сенсорному уровню, то, рецепторный и генераторный потенциалы для первичночувствующих рецепторов не имеют различий и фактически идентичны.

Вторичночувствующие рецепторы отличаются от первичночувствующих механизмом трансформации стимула в нервную активность. Изменение электрического рецепторного потенциала высокоспециализированного рецептора под воздействием раздражителя приводит к выделению медиатора в область пресинаптической щели, расположенной между рецептором и окончанием нейрона. Вследствие изменения проницаемости постсинаптической мембраны нервных окончаний, подходящих к сенсорной клетке, появляется их деполяризация, которая приводит к развитию генераторного потенциала. Генераторный потенциал зависит целиком от внешнего стимула — его силы и длительности. Он стационарно удерживается в преобразующем участке нервного окончания и распространяется электротонически, с затуханием. Генераторный потенциал лишь при достижении порогового уровня запускает распространяющиеся импульсы сенсорного нейрона. Итак, преобразование энергии внешнего стимула и передача результатов этого преобразования в сенсорные ядра мозга обеспечивается двумя функционально различными процессами: градуальным генераторным потенциалом и потенциалом действия (импульсом), следующим закону "все или ничего".

По функциональным характеристикам рецепторы делят на *моно-* и *полимодальные*, *спонтанноактивные* и *молчащие*. *Адаптация рецепторов* — это снижение уровня их возбуждения под действием постоянно действующего раздражителя. Функциональное назначение рецепторов с различной степень адаптации: 1) слабо адаптирующиеся рецепторы служат для сигнализации об истинных, абсолютных и мгновенных величинах стимулов; 2) быстро и полностью адаптиру-

ющиеся рецепторы — для сигнализации об изменениях стимула на фоне шума — внешнего или биологического (пример внутреннего "шума" — спонтанная активность нейрона).

Когда рецепторы адаптируются к постоянно действующему стимулу, они теряют некоторое количество сведений о стимуле, например, о его продолжительности. Однако, чувствительность адаптированного рецептора к изменениям стимула возрастает. Любое усиление стимула действует на адаптированный рецептор как новый раздражитель.

Чувствительность рецептора — это способность воспринимать раздражитель. Ее характеризуют минимальной величиной стимула, вызывающего возбуждение рецептора. Эта величина называется ***абсолютным порогом чувствительности***. В каждой сенсорной системе рецепторы широко распределены по порогам чувствительности. Например, в зрительной системе максимальная чувствительность рецепторов составляет один квант света, но чувствительность разных элементов отличается в 10^7 раз. В слуховой системе максимальная чувствительность рецепторов к звуку соответствуют механическому смещению базилярной мембраны, но отличается для разных рецепторов в 10^9 раз. ***Порог*** — это величина, обратно пропорциональная чувствительности. Он является важной характеристикой не только отдельного рецептора, но и сенсорной системы, поскольку чувствительность рецептора значительно выше, чем чувствительность системы в целом. Это объясняется тем, что в естественных условия имеется множество шумов — внешних и внутренних.

Спонтанная активность (фоновая импульсация) характерна для части первичных нейронов всех сенсорных систем. Она является результатом выделения квантов медиатора в области рецепторно-нервного соединения при отсутствии внешнего стимула. Спонтанная активность является также результатом нефиксированных влияний на рецепторы окружающих тканей. Ее функциональное значение состоит в том, что рецепторы фиксируют действие внешнего стимула на фоне "шума" усилением или уменьшением частоты разряда. Нейроны без спонтанной активности (молчащие) обычно наиболее чувствительны: они имеют самый низкий порог и отражают максимальные возможности сенсорной системы.

Вторичночувствующие рецепторы всегда ***мономодальны*** (слух, зрение), первичночувствующие рецепторы (кожные) бывают ***мономодальными*** и ***бимодальными*** (тактильное чувство + боль, тактильное + температурное чувство). Функциональная специализация рецепторов отражает биологическое значение и степень развития сенсорных систем.

Передача нервной активности от рецепторов к сенсорным ядрам осуществляется в ***импульсной форме*** (импульсный код). Импульс в сенсорном волокне возникает, когда деполяризация мембраны рецептора достигает пороговой величины, достаточной для возникновения распространяющегося возбуждения. Чем сильнее стимул, тем больше потенциалов действия передается по волокну. Импульсный способ передачи является наиболее точным, надежным и быстрым. Точным потому, что импульс (потенциал действия) значительно

превышает по величине различные колебания электрических потенциалов нервной системы; надежным, поскольку ток, создаваемый потенциалом действия, намного превышает минимальный ток, необходимый для его проведения; быстрым — потому что обладает высокой скоростью передачи информации.

Скорость проведения импульсов в сенсорных волокнах зависит от толщины волокна. Обычно миелинизированные волокна (группа А) толще немиелинизированных (группа С), (В-волокна встречаются только в эфферентных вегетативных нервах, но не в чувствительных). Толщина сенсорных волокон различна: от 2 мкм до 20 мкм для миелинизированных волокон и от 0,5 до 2 мкм для немиелинизированных. Скорость проведения импульсов в чувствительных нервах от 0,5 до 120 м/с — в зависимости от толщины волокна. Чем толще волокно, тем больше скорость проведения импульса.

Интенсивность стимула в сенсорных нервах кодируется двумя способами. Первый способ — передача числом потенциалов действия нервного волокна в единицу времени, второй — числом нервных волокон, вовлеченных в реакцию. Возможно сочетание обоих способов кодирования. Частота импульсации пропорциональна интенсивности раздражения. Зависимость между раздражителем и реакцией волокна может быть близкой к линейной, логарифмической или степенной — в зависимости от принадлежности волокна к тому или иному органу чувств. Между действием физического раздражителя на рецепторы и импульсным разрядом в сенсорном нервном волокне существует множество преобразований, которые приводят, как правило, к нелинейным соотношениям вход (сигнал) — выход (импульсная активность, код).

Общим свойством импульсного кода для всех сенсорных систем, отражающим процессы, происходящие на рецепторном уровне, является то, что чем больше интенсивность стимула и, соответственно, количество импульсов в разряде, тем меньше возрастание импульсации с увеличением стимула. Таким образом, чувствительность импульсной реакции нейронов первого порядка зависит от силы стимула и промежуточных преобразований, происходящих в рецепторах и рецепторно-нервном синапсе (для вторичночувствующих рецепторов). Это способ перестройки шкалы оценок стимула, который дополняется процессами адаптации в рецепторах. Максимальное количество импульсов в нервных волокнах сенсорных систем составляет около 2000 в сек. Такая высокая частота удерживается после начала действия стимула очень недолго — обычно 50–100 мс.

Импульсация в одиночных сенсорных волокнах является условием необходимым, но недостаточным для передачи сведений о стимуле в центральную нервную систему. На клетки сенсорного ядра первого уровня всегда действует множественный импульсный поток. Чем выше интенсивность стимула, тем большее количество нейронов со все более высокими порогами включается в реакцию. Таким образом, реализуется кодирование числом нейронов.

Длительность стимулов при их одинаковой интенсивности сигнализируется длительностью нервного разряда, интервал между стиму-

лами — перерывами в разряде. Размеры, место и форма предметов в *топографических* сенсорных системах (кожа, сетчатка глаза) кодируются в сенсорных нервах пространственной упорядоченностью возбуждения в популяции и пространственной проекции рецепторных поверхностей в центрах мозга.

Каждое нервное волокно связано с несколькими периферическими рецепторами. Область рецепторной поверхности, с которой связано нервное волокно, называется *рецептивным полем*. Рецептивные поля соседних волокон бывают широкими, если связаны с множеством рецепторов, распределенных на большом расстоянии, и узкими, если область, связанная с волокном, очень ограничена. Рецептивные поля, как правило, перекрываются.

Преобразование нейронной активности в сенсорных ядрах мозга происходит в областях синаптических переключений на каждом уровне сенсорной системы. В сенсорных ядрах на одной клетке находится большое число синапсов — конвергирующих на ней пресинаптических окончаний нейронов предыдущего уровня. При подходе к постсинаптической клетке аксон пресинаптического нейрона распадается на множество веточек, которые оканчиваются в области дендритов или тела этой постсинаптической клетки. Таким образом, конвергенция и дивергенция нейрональных структурно-функциональных взаимодействий реорганизует распределение возбуждения в сенсорном ядре.

Наряду с возбуждением, в сенсорных ядрах происходит торможение, благодаря функции тормозных синапсов, расположенных также, как и возбуждающие на дендритах и теле клеток. Имеются также и чисто тормозные аксо-аксональные синапсы. Тормозные процессы осуществляют фильтрацию и дифференциацию нейронной активности. Также как и в других областях нервной системы, в сенсорных ядрах действуют пре- и постсинаптическое торможение. Функция постсинаптического торможения — заблокировать возбуждение, поступающее из любого источника, функция пресинаптического торможения — частичное выключение возбуждения, благодаря действию только на определенное нервное окончание.

Таким образом, поступающий в сенсорное ядро импульсный поток — код пресинаптических волокон – преобразуется из двоичного в аналоговую форму: постсинаптическая деполяризация представляет собой непрерывный градуальный процесс. Каждый нейрон ядра является нелинейным суммирующим устройством, в котором возбуждающие процессы складываются, а тормозные вычитаются.

После преобразования на теле потсинаптического нейрона импульсация возникает в аксоне постсинаптической клетки. Преобразование, которое осуществляется в сенсорных ядрах, бывает *пространственным* и *временным*. Пространственное преобразование заключается в том, что от уровня к уровню сенсорной системы изменяется шкала рецепторов. Например, изменяется объем проекции центральной ямки сетчатки в зрительных центрах мозга или увеличивается количество проекций частоты наилучшей слышимости в центрах слуховой системы. Непропорционально большим становится представительство руки и лица в соматосенсорной области коры

головного мозга. Временное преобразование в ядрах сенсорных систем выражается в уменьшении частоты разряда нейронов более высоких уровней и превращении длительной импульсации в короткие пачки импульсов.

Анализ различных свойств стимула на разных уровнях сенсорных систем (нейроны второго, третьего и т.п. порядков) происходит, благодаря отражению этих свойств в активности отдельных нейронов после преобразования их в сенсорных ядрах. Возрастает роль нейронных популяций в кодировании, их количество и упорядоченное пространственное положение в центрах мозга. Частота разряда и количество возбужденных нейронов второго и третьего порядка еще отражают интенсивность стимула. Продолжительность разряда большинства нейронов уже не соответствует длительности стимула. Появляются нейроны, которые дают разряд только на включение и выключение стимула. Количество таких нейронов, частично отражающих свойства стимула, возрастает на каждом последующем уровне сенсорной системы. Пространственные качества стимула, например, его движение в пространстве, вызывают реакции только специализированных нейронов-детекторов.

Объем представительства рецепторов в центрах мозга все больше связывается с их ролью в жизни человека. Например, возрастает объем нейронных популяций в слуховой коре мозга для анализа биологически значимых звуков. На каждом уровне сенсорной системы имеются нейроны, дублирующие свойства нейронов предыдущего уровня. Такое дублирование создает основу ***надежности*** функции сенсорных систем. Сенсорные сообщения передаются двумя типами нейронов — ***тоническими*** и ***физическими***. Реакции тонических нейронов длительные, медленно адаптирующиеся с преобладанием возбуждающих процессов. Реакции физических нейронов — кратковременные, быстроадаптирующиеся, с преобладанием тормозных процессов. Тонические нейроны передают сведения о множестве одновременных и неизменных стимулов. Физические — о быстрых изменениях параметров стимуляции, ее расположения, перемещения. На более высоких уровнях сенсорных систем все большее значение приобретают фазические нейроны, а также нейроны — детекторы различных сочетаний свойств стимула. Чем выше уровень системы, тем более сложные сочетания свойств стимулов отражают подобные нейроны. Например, в зрительных центрах есть нейроны, которые отвечают только на определенное положение объекта в поле зрения, на ориентацию объекта или на направление его движения. В слуховой системе нейроны — детекторы выделяют направление изменения частоты, интенсивности и места расположения источника звука.

Идентификация свойств стимула осуществляется на высших уровнях сенсорных систем — в коре головного мозга. Пространственно распределенные ансамбли специализированных нейронов — детекторов сложных признаков стимула являются нейрофизиологической основой идентификации стимула.

Специализация нейронов в высших уровнях сенсорных систем является результатом тех процессов, которые происходят с нервны-

ми сигналами в сенсорных ядрах. Эти процессы — ***переключение***, ***усиление***, ***фильтрация*** и ***абстрагирование***. Переключение контролирует направление импульсного потока — он проходит в высшие уровни сенсорной системы или направляется в двигательные, ассоциативные, эмоциогенные структуры мозга (основа декодирования). Усиление изменяет объем импульсного потока или за счет числа участвующих в реакции нейронов, или частоты разряда в каждом из них. Фильтрация снижает шум, т.е. соотношение спонтанной и вызванной активности нейронов, благодаря различным формам торможения. Абстрагирование извлекает часть свойств сигнала путем исключения других свойств (детекция признаков). Кроме того, в том или ином сенсорном ядре входящий импульсный поток либо вызывает реакцию, либо отправляется на хранение в те области мозга, которые связаны с памятью и содержат замкнутые сенсорные цепи (например, в гиппокамп).

Передача и переработка сенсорных сообщений может происходить без осознания значения сигнала и без участия высших отделов мозга. Так происходят, например, расширение и (или) сужение зрачка при подпороговых сенсорных воздействиях, рефлекторные повороты глаз и головы в сторону незнакомого зрительного или слухового стимула и т.д. Не требуют осознания значения сигнала такие процессы в сенсорной системе, как изменение адаптации, увеличение контраста. Но есть функции, для осуществления которых требуется определенная степень осознания свойств сигнала. Это идентификация (абсолютная оценка стимула) и классификация (относительная оценка стимула). Они выходят за рамки чисто сенсорных процессов и связаны с факторами, которые не содержатся в сенсорном сигнале, например, с "контекстом", "памятью", "вниманием", "настроением" и т.д.

Нейрофизиологической основой идентификации и классификации являются "***инвариантность***" ответов нейрона. Например, в зрительной коре имеются нейроны, которые отвечают на линию, наклоненную под определенным углом, независимо от ее расположения в поле зрения. В слуховой коре имеются клетки, которые отвечают на изменение частоты тона, независимо от того, в каком диапазоне частот это изменение тона происходит.

Для осуществления сложных сенсорных функций необходим механизм ***контроля*** сенсорной импульсации, который позволяет устранять несущественные, неприятные, избыточные сигналы. Такой механизм реализуется за счет разных видов торможения, типичных не только для сенсорных, но и для всех других структур мозга. Наиболее известны три вида торможения: ***латеральное***, ***возвратное*** и ***эфферентное***. Латеральное торможение осуществляется между соседними сенсорными клетками и способствует ограничению их рецептивных полей. Возвратное торможение ограничивает верхний предел частоты импульсации при увеличении интенсивности стимула на входе, автоматически контролируя усиление реакции нейрона. Эфферентное торможение реализуется через нисходящие пути от более высоких уровней сенсорной системы к нижележащим уровням. Бла-

годаря этому торможению, активно контролируется сенсорный вход, рецепторы и нейроны настраиваются на оптимальное восприятие внешнего стимула.

Отношения между ***раздражением*** и ***ощущением***: ощущение не воспроизводит в точности физические свойства раздражителя, но является его субъективным отражением. При всех видах раздражения и для всех органов чувств раздражение должно достигнуть известного (зависящего от условий предъявления и состояния субъекта) минимума интенсивности, чтобы вызвать минимальное ощущение. Эта интенсивность носит название ***порога ощущения*** или ***абсолютного порога***. При измерении эффекта, возникающего при изменении параметров раздражения, пользуются таким показателем, как наименее заметное изменение ощушения. Это ***дифференциальный порог*** или порог различения (по интенсивности, длительности, частоте, форме и т.д.)

Количественное определение соотношения между физической величиной стимула и ощущением известно как закон Вебера–Фехнера. Он гласит, что усиление раздражения, необходимое для получения заметного усиления ощущения, имеет одно и то же отношение к общей величине раздражения, т.к. величина ощущения пропорциональна логарифму интенсивности физического стимула. Например, если наименьшая ощущаемая разница веса при нагрузке 100 г составляет 5 г, то при 10 кГ, чтобы почувствовать разницу, надо прибавить 0,5 кГ. Этот закон действует в диапазоне раздражителей средней силы, но не оправдывается ни для очень слабых, ни для очень сильных раздражителей. В дальнейшем появилось уточнение, которое называется "законом степени" и гласит, в отличие от закона Вебера–Фехнера, что интенсивность ощущения пропорциональна не логарифму раздражения, а раздражению, возведенному в степень n, причем для большинства ощущений величина степени меньше единицы.

Частоты импульсации во многих сенсорных афферентных нервных волокнах первого порядка пропорциональна степени интенсивности раздражителя, и зависимость этих двух величин: сила стимула — импульсация очень схода с логарифмическими и степенными функциями, установленными для ощущения. Однако, между действием раздражителя и импульсным разрядом нервного волокна существует множество промежуточных стадий, которые вносят свой вклад в конечный результат. Например, при действии предмета на кожный покров происходят следующие события: действие силы — деформация кожи — действие на рецептор (нервное окончание) — изменение проницаемости мембраны рецептора — мембранный ток — изменение напряжения на мембране нервного окончания — запуск нервных импульсов. Частота импульсации прямо пропорциональная деполяризации мембраны, равные снижения мембранного потенциала приводят к равному увеличению частоты импульсации. При повышении уровня возбуждения на входе после некоторой величины частота увеличивается в меньшей степени, чем увеличивается величина раздражения: отношение вход–выход системы становится не-

линейным. В такой системе чувствительность к раздражению максимальна в нижней части диапазона интенсивностей и постепенно снижается по мере возрастания измеряемой величины.

С точки зрения физиологии такая нелинейная система имеет высокую степень точности измерения малых величин, которые несут жизненно важную информацию. Например, тихий шум, свидетельствующий во многих случаях о приближении опасности, для органа слуха важнее, чем громкий звук, нередко перегружающий ухо и мозг. При выполнении тонких операций, связанных с тактильными ощущениями, важнее распознавать едва заметные различия малых нагрузок, чем больших: например, различать разницу между силой в 0,1 и 0,2 г важнее, чем между 200,1 и 200,2 г. Эти примеры свидетельствуют об определенных преимуществах "сжимающейся" шкалы как ощущения, так и импульсной активности.

Более выраженная дифференциальная чувствительность характеризует различение двух стимулов в диапазоне малых длительностей по сравнению с различением двух стимулов в диапазоне больших длительностей. Изменчивость разряда нейронов сенсорных систем в диапазоне изменений коротких стимулов большая, чем при длительных стимулах. Например, изменение продолжительности слухового стимула от 10 до 15 мс находит четкое отражение в числе и длительности разряда нейронов слухового нерва. В то же время разница в длительности 500 и 505 мс вообще не отражается в реакции тех же нейронов. Физиологический механизм таких различий чувствительности — адаптация. Адаптируясь к длительному раздражению, рецепторы и связанные с ними нервные волокна теряют некоторое количество информации. Однако, такая потеря компенсируется возрастанием чувствительности нейронов при более высоких уровнях адаптации: любое изменение стимула начинает действовать как новый стимул.

16.2. Соматовисцеральная система.

Соматовисцеральная система включает рецепторы трех типов по месту их расположения: *кожные* рецепторы, *мышечные* и *суставные* рецепторы — *проприоцепторы* и *висцеральные* рецепторы — *интероцепторы*. По функциям, независимо от места их расположения, рецепторы соматовисцеральной системы — это *механо-*, *термо-*, *хеморецепторы*, а также рецепторы боли — *ноцицепторы*. Общим свойством рецепторов соматовисцеральной системы является то, что они не образуют сенсорные органы, а широко распространены по всему телу. Кроме того, их афферентные волокна не образуют высокоспециализированные нервы, подобные зрительному и слуховому, а входят в многочисленные нервы тела и центральные тракты.

Кожная механорецепция. На различных участках кожи человека расположены инкапсулированные механорецепторы, которые иннервируются миелинизированными афферентными волокнами диаметром 5–12 мкм, проводящими импульсы со скоростью 30–70 м/с. Струк-

турные особенности механорецепторов и их расположение на гладкой коже и на волосистых участках кожи иллюстрирует рис.16.1. По функции все механорецепторы делятся на датчики давления стимула, датчики скорости его воздействия и датчики ускорения. Таблица 16.1 суммирует структурно-функциональные соотношения кожных рецепторов.

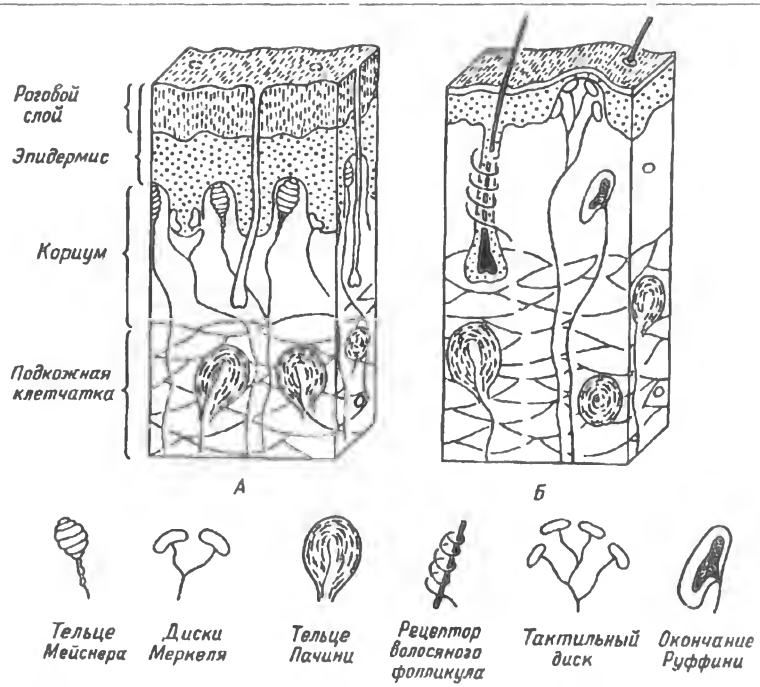

Рис.16.1. Механорецепторы кожи и их расположение на гладкой коже ладони (А) и волосистых участках кожного покрова (Б).

Таблица 16.1. Классификация функциональных свойств кожных механорецепторов

Адаптация к постоянному давлению	Медленная	Быстрая	Очень быстрая
Тип рецепторов и их локализация	Участки кожи не покрытые волосами		
	Диск Мекреля	Тельце Мейснера	Тельце Пачини
	Волосистые участки кожи		
	Тактильные диски, окончания Руффини	Рецептор волосяного фолликула	Тельце Пачини
Функциональное назначение	Датчик интенсивности (рецепторы давления)	Датчики скорости (рецепторы прикосновения)	Датчики ускорения (виброрецепторы)

В коже имеется также множество так называемых свободных нервных окончаний, на которых отсутствуют корпускулярные структуры. Афферентные волокна свободных нервных окончаний — немиелинизированные аксоны со скоростью проведения 1 м/с. Геометрия свободных нервных окончаний весьма разнообразна. Свободные нервные окончания реагируют импульсом не более, чем на один уровень интенсивности — пороговый. Поэтому они считаются пороговыми датчиками, отмечающими наличие стимула в определенном месте кожи. Свободные нервные окончания принимают участие в передаче информации о слабых (околопороговых) движущихся по коже стимулах и имеют отношение к ощущению *щекотки*.

Ощущение *давления* или *прикосновения* (тактильные ощущения) можно вызвать только в определенных точках кожи, которые называются *чувствительными тактильными точками*. Большое число тактильных точек находится на коже кончиков пальцев и на губах. На коже, покрывающей плечи, бедра и спину тактильные точки встречаются редко, для появления тактильного ощущения на внутренней стороне руки достаточно вдавить кожу на глубину 0,01 мм (10 мкм). Пороги тактильных ощущений на кончиках пальцев значительно ниже, чем на остальной поверхности кисти. При помощи ножек циркуля с тупыми концами легко определяются *пространственные пороги различения*, то есть минимальные расстояния между двумя тактильными стимулами, при которых оказывается возможным воспринять их как раздельные. Одновременное касание кожи кончиками циркуля демонстрирует пороги *одновременного пространственного различения*. Эти пороги рассматриваются в качестве меры пространственного различения кожей тактильных стимулов в исследуемой части тела. Так, например, величины одновременного пространственного различения кончика языка, пальцев и губ — порядка 1–3 мм — свидетельствуют о высокой чувствительности этих областей тела. На спине, плечах и бедрах пространственное различение значительно хуже — 50–100 мм. Различия чувствительности связаны с плотностью рецепторов в тех или иных областях тела.

Из всех кожных механорецепторов наиболее изучены тельца Пачини — *детекторы коротких механических воздействий*. Многократное частое раздражение этих рецепторов вызывает ощущение вибрации. Капсула тельца Пачини состоит их множества одинаковых слоев, вложенных друг в друга наподобие "матрешки". В сердцевине "матрешки" находится нервное окончание. Эта многослойная конструкция работает как высокочастотный фильтр: при кратковременном воздействии капсула деформируется и действует на нервное окончание. Если действие механического раздражителя продолжается, то происходит изменение расстояний между слоями капсулы, которое компенсирует постоянное давление на тельце Пачини и приводит к отсутствию деформации нервного волокна.

Капсула тельца Пачини деформируется при воздействии механического раздражителя и действует на нервное окончание. В нервном окончании возникает генераторный потенциал. Поскольку капсула работает как высокочастотный фильтр, то она не реагирует на сти-

муляцию постоянным давлением. В самом возбудительном процессе нейрона капсула не участвует. Она только меняет характер раздражения. При многократном раздражении генераторные потенциалы телец Пачини снижаются.

Потенциалы действия нервных волокон, отходящих от телец Пачини, следуют частоте раздражения до 200–400 Гц, в интервале 400–500 Гц соответствие импульсации частоте стимула нарушается, выше 500 Гц они перестают реагировать. Люди при одинаковом раздражении кожи ладони отмечают два вида ощущений — вибрации и трепетания. Для возникновения ощущения вибрации необходима более высокая частота и меньшая амплитуда, чем для ощущения трепетания, которое появляется при более низких частотах, но большей амплитуде колебаний. Трепетание исчезает при поверхностной анестезии, так же как разряды рецепторов, реагирующих на низкие частоты вибрации. Местная анестезия поверхностных слоев кожи не уничтожает вибрационную чувствительность и ответы высокочастотных рецепторов. Условием появления ощущения вибрации в коже является одновременное вовлечение в реакцию нескольких телец Пачини, поскольку именно в этом случае разряд в афферентных волокнах становится эффективным стимулом.

Терморецепция. *Терморецепция* или *температурное чувство* соотносится с двумя ощущениями — *тепла* и *холода*. Эти ощущения можно вызвать в *температурных точках тела*. Специальные рецепторы тепла и холода выполняют две основные функции — они отвечают на изменения температуры окружающей среды и участвуют в регуляции температуры тела (рис.16.2).

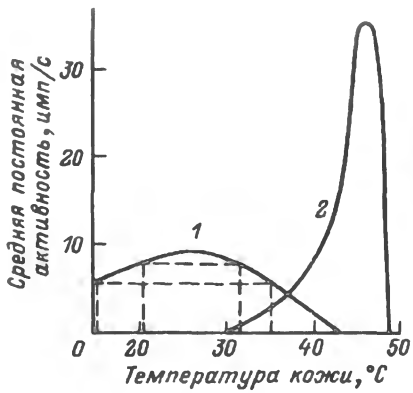

Рис.16.2. Функция температурных рецепторов кожи (схема).
1 — холодовые рецепторы — частота разряда мало зависит от температуры;
2 — тепловые рецепторы — выраженная реакция возникает в узком диапазоне температур.

Рецепторы кожи, чувствительные к холоду и теплу (точки тепла и холода), расположены на разных участках тела. Плотность и общее число температурных точек меньше, чем число тактильных точек во всех областях тела человека. Точек холода на коже значительно больше, чем точек тепла. Так, например, на поверхности кисти руки имеется по 1–5 точек холода на каждом квадратном сантиметре и лишь в среднем по 0,4 точки тепла. Максимальная плотность тех и

других точек характерна для кожи лица, наиболее чувствительной к изменениям температуры. Число точек холода здесь достигает 16–19 на $см^2$.

Низкая, по сравнению с плотностью механорецепторов, плотность точек холода и, особенно, тепла свидетельствует, что одновременные пространственные пороги для температурных стимулов относительно велики. Пространственные пороги для холодовых стимулов ниже, чем для тепловых. Так, на бедре одновременный пространственный порог для тепловых стимулов в продольном направлении равняется 26 см, а в поперечном — 9 см. Холодовым стимулам соответствуют значения 16,5 см и 2,9 см.

Специфические терморецепторы (рецепторы холода и тепла) предположительно представляют собой свободные нервные окончания, которые несут также механорецепторные функции. У человека рецепторы холода располагаются в эпидермисе и непосредственно под ним, а рецепторы тепла — преимущественно в верхнем и среднем слоях собственно кожи. Рецепторы холода связаны с тонкими миелинизированными волокнами, а рецепторы тепла — с немиелинизированными волокнами. Специфические терморецепторы характеризуются рядом общих показателей. Так, при постоянной температуре кожи они тонически разряжаются с частотой, зависящей от температуры — *статическая реакция.* В случае изменения температуры кожи они увеличивают или уменьшают частоту разряда — *динамическая реакция.* Специфические терморецепторы нечувствительны к нетепловым стимулам, а пороги их импульсной реакции сравнимы с порогами появления ощущений при тепловой стимуляции кожи. Они обладают малыми рецептивными полями (1 $мм^2$ и менее), и каждое афферентное волокно обслуживает только одну точку тепла или холода. Кроме того, у этих афферентных нервных волокон скорости проведения ниже 20 м/с, а у некоторых видов они доходят до 0,4 м/с. В гипоталамусе головного мозга есть рецепторы, чувствительные к температуре. Температура этой области мозга активирует механизмы регуляции температуры тела: нагревание вызывает потоотделение и одышку, охлаждение — сужение сосудов и дрожь.

Ощущения, появляющиеся при изменении температуры кожи, определяются: 1)исходной температурой кожи, 2) скоростью изменения температуры кожи, 3) площадью кожи, на которую действует стимул. Исходная температура влияет на пороги ощущения тепла и холода. При низких температурах, например при 20°С, порог для появления ощущения тепла высокий, а для появления ощущения холода — низкий. Если исходную температуру кожи повысить, то тепловые пороги уменьшатся, а холодовые увеличатся. При этом следует иметь в виду, что в зависимости от условий стимуляции одна и та же температура кожи может вызывать и ощущение тепла, и ощущение холода. Если, например, исходная температура равна 32°С, то нагревание на 0,5°С вызовет ощущение тепла, а при исходной температуре равной 33°С, охлаждение на 0,5°С — отчетливое ощущение холода. Однако, в том и другом случае конечная температура кожи будет одинаковой — 32,5°С.

Скорость изменения температуры, если она превышает 0,1°С с (6°С мин), почти не оказывает влияния на пороги ощущения тепла и холода. При снижении скорости изменения температуры оба порога монотонно возрастают.

Площадь кожи, на которой меняется температура, отражается на порогах ощущений при охлаждении и нагревании, соответственно, больше в случае малых площадей, чем при больших. При подобном надпороговым изменении температуры кожи интенсивность ощущений возрастает с увеличением стимулируемой площади. Следовательно, и в околопороговом, и в надпороговом диапазонах происходит пространственная суммация импульсных реакций терморецепторов в нервных центрах.

Проприоцепция. *Проприоцепцией* называется совокупность способностей человека ориентироваться в положении своих конечностей по их отношению друг к другу, воспринимать собственные движения и оценивать сопротивление совершаемым движениям. Источником эффективных стимулов во всех этих случаях является само тело, в мышцах, сухожилиях и суставах которого преимущественно расположены соответствующие рецепторы — *проприоцепторы.*

Проприоцепция, как модальность, обладает тремя качествами. Это, во-первых, *ощущение положения конечностей*, базирующееся на информации об углах в каждом суставе. Так, человек может судить об относительном положении конечностей. Поскольку ощущение положения конечностей хорошо сохраняется, например, после долгого сна, оно лишь в незначительной степени подвержено адаптации. Во-вторых, проприоцепция обеспечивает *ощущение движения.* В этом случае проприоцепторы воспринимают и направление, и скорость движения при изменениях суставного угла даже без зрительного контроля (например, сгибание и разгибание руки в локте).

Порог восприятия движения зависит от величины и скорости изменения угла. Для проксимальных суставов (например, плечевых) — он ниже, чем для дистальных (например, межфаланговых суставов пальцев).

Третьим качеством проприоцепции является *ощущение усилия.* Проприоцепторы способны оценивать величину мышечного усилия, необходимого для совершения определенного движения, а также для сохранения некоторого положения сустава при действии того или иного сопротивления движению.

Проприоцепторы находятся в подкожных структурах — *мышцах, сухожилиях* и *суставных сумках.* В мышцах — это мышечные веретена, а в сухожилиях — сухожильные органы Гольджи. Они участвуют в восприятии положения и движения тела и конечностей. В суставных сумках это рецепторы типа окончаний Руффини, сухожильных органов Гольджи и, в меньшем числе, рецепторы типа телец Пачини. Эти рецепторы связаны с миелинизированными нервными волокнами. Кроме того, в суставных сумках имеются свободные нервные окончания с немиелинизированными афферентами. Суставные механорецепторы при изменениях положения сустава и

соответствующих сжатиях или растягиваниях суставной сумки, передают информацию о положении суставов, направлении и скорости движения конечностей тела. Фазно-тонические свойства суставных рецепторов проявляются не только тогда, когда сустав движется так, что обусловливает возрастание активности рецептора, но и тогда, когда движение осуществляется в обратном направлении. Работу рецепторов положения суставов объясняет рис.16.3.

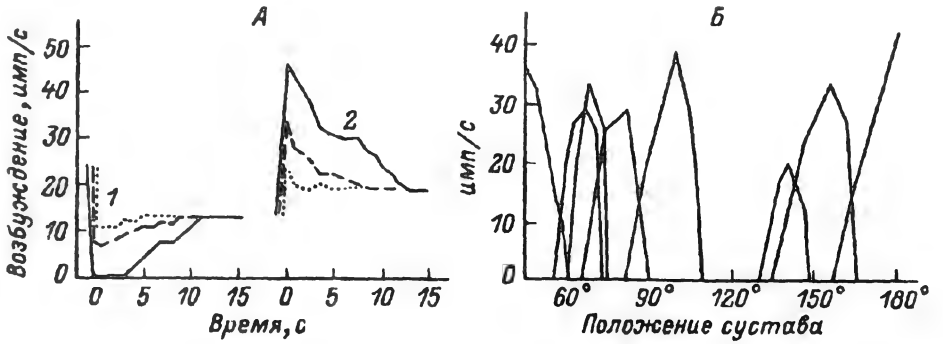

Рис.16.3. Функция рецепторов положения суставов.
На А — реакция неполностью адаптирующегося рецептора коленного сустава сгибанием (1) и разгибанием (2).
Сплошные линии — быстрое сгибание и разгибание, штриховые и пунктирные линии — более медленное.
На Б — области ответа или "рецептивные углы" нескольких суставных рецепторов при их постоянном возбуждении в результате длительного расположения сустава под разными углами.

Общее представление об относительном положении суставов формируется у человека в результате процесса интеграции информации от рецепторов различных мышц, сухожилий и суставов. Этот процесс начинается, как и в других сенсорных системах, на уровне подкорковых ядер.

В центральной интеграции, кроме того, используются и *сигналы несенсорного происхождения*. Речь идет, в частности, об эфферентных "копиях приказов мышцам", которые центральные отделы моторной системы адресуют в центральную нервную систему для взаимодействия с сенсорными сигналами, поступающими от проприоцепторов. Эти эфферентные "копии" содержат информацию о планируемой активности мышц и о том движении, которое последует. Подобные сведения важны для выделения из афферентной информации о движении той афферентации, которая связана с запрограммированной мышечной активностью.

Интероцепция. *Интероцепцией* называют восприятие раздражений (стимулов), поступающих из внутренней среды организма: от орга-

нов и тканей. Многочисленные *интероцепторы*, расположенные в стенках сосудов и в различных органах и тканях с учетом их функционального назначения и механизма возбуждения, подразделяют на *механорецепторы*, *хеморецепторы*, *осморецепторы* и *терморецепторы*.

К механорецепторам относят рецепторы кровеносных и лимфатических сосудов, рецепторы сердца, легких и других структур, способных под влиянием механического раздражения растягиваться и деформироваться. К этой группе интероцепторов относят также проприоцепторы мышц и сухожилий.

К не менее обширной группе интероцепторов — хеморецепторам — причисляется вся масса тканевых рецепторов, реагирующих на различные химические вещества. Это рецепторы аортального и каротидного клубочков, рецепторы слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов дыхания, рецепторы серозных оболочек. К группе хеморецепторов относятся осморецепторы, выделяемые среди интероцепторов на основе их избирательной чувствительности к изменениям концентрации осмотически активных веществ в крови и внеклеточной жидкости. Следует также иметь в виду, что термином хеморецепторы обозначаются рецепторы вкуса и обоняния, стимулируемые из внешней среды (экстероцепция), которые будут рассмотрены отдельно.

Существование термочувствительных интероцепторов — терморецепторов — подтверждено только для верхних отделов пищеварительного тракта. Об их наличии в других внутренних органах судят по косвенным данным. Интероцепторы представлены в организме свободными нервными окончаниями, а также различными видами сложных инкапсулированных рецепторов, например, телец Пачини.

Ноцицепция. *Ноцицептивная чувствительность* — это восприятие стимулов, вызывающих в организме ощущение *боли*. Ощущение боли коренным образом отличается от других сенсорных модальностей содержанием информации, которую она в себе заключает. Боль информирует организм об опасности, о нарушениях в процессах, протекающих в различных органах и тканях, поскольку вызывается повреждающими, вредными для организма стимулами. Трудно переоценить значение этой информации для клиники, так как именно болевое проявление действия вредных факторов чаще всего приводит пациента к врачу. Более того, ощущение боли, при всей его субъективности, оказывается часто решающим для диагноза заболевания.

Качества боли классифицируются с учетом места их происхождения и свойств (рис.16.4). Модальность "боль" сочетает два типа соматических болей, а также висцеральные боли. *Поверхностной болью* называется соматическая боль кожного происхождения, а если ее источник локализован в мышцах, костях, суставах и соединительной ткани, она называется *глубокой болью*. Глубокая боль, как правило, тупая, плохо локализуется, обладает тенденцией иррадиировать в окружающие структуры, сопровождается неприятными ощущениями, тошнотой, сильным потоотделением, падением арте-

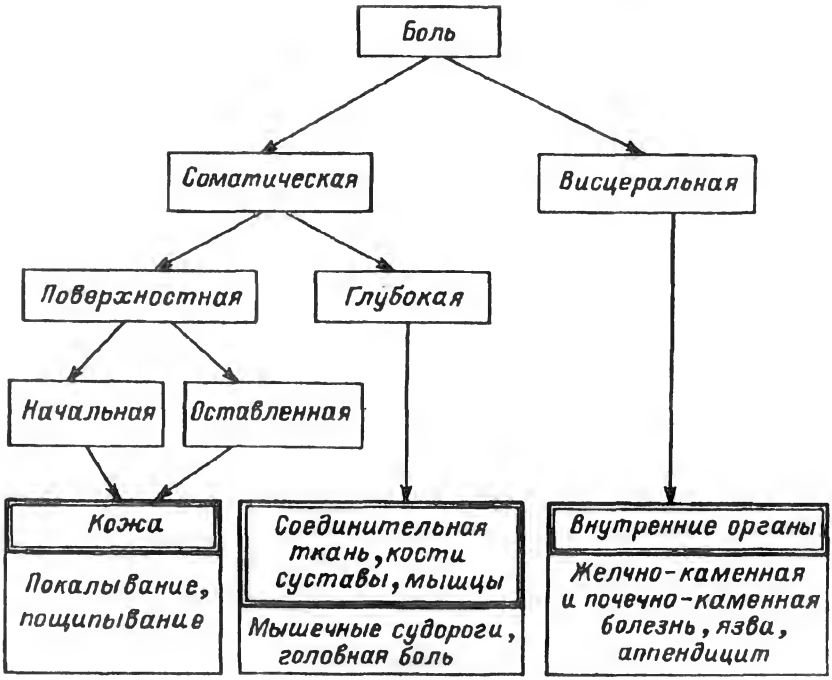

Рис.16.4. Классификация видов боли и их локализация.

риального давления. Аналогичная картина характерна и для *висцеральных болей*.

Укол иглой, провоцирующий поверхностную боль, вызывает легко локализуемое ощущение, быстро исчезающее с прекращением стимуляции. Эта начальная (*первая*) боль, с латентным периодом до 0,2 с, при высоких интенсивностях стимуляции часто сопровождается отставленной (*второй*) болью, имеющей уже не острый, а тупой или ноющий характер, с латентным периодом 0,5–1 с. Отставленная боль пространственно ощущается как более диффузная, исчезает медленно, иногда ей сопутствует тошнота, другие негативные реакции организма.

Расположенные в коже специальные болевые рецепторы — ноцицепторы — подразделяются на чисто *механочувствительные* и *механотермочувствительные*. Последние называются полимодальными ноцицепторами и их число в коже человека превышает количество ноцицепторов других типов. Ноцицепторы кожи, также как и внутренних органов и скелетных мышц, представляют собой свободные нервные окончания с тонкими миелинизированными (скорость проведения приблизительно 11 м/с) или немиелинизированными (скорость проведения около 1 м/с) нервными волокнами. При поверхностной боли сигналы начальной боли передаются по тонким ми-

елинизированным волокнам, а сигналы отставленной боли — по немелинизированным волокнам. Это является свидетельством того, что различие во времени появления ощущений начальной и отставленной боли связаны, главным образом, с разными скоростями проведения по соответствующим нервным волокнам.

В полых внутренних органах, образованных гладкими мышцами, находятся механочувствительные висцеральные ноцицепторы, часть которых реагирует на пассивное растяжение, а другая часть на активное напряжение гладких мышц. Множество ноцицепторов, активируемых раздражающими газами или частицами пыли, содержат легкие. Однако, пока еще не известно, чем вызываются ощущения сильных висцеральных болей — сопутствующими механическими явлениями или химическими изменениями в тканях. Предполагается, что по характеру возникновения возбуждения ноцицепторы относятся к хеморецепторам. Химическими раздражителями являются вещества, которые до раздражения находятся внутри клеток (брадикинины, ионы калия).

Существуют особые виды боли — *проецируемая* и *отраженная*. В качестве примера причины проецируемой боли можно привести резкий удар по локтевому нерву, проходящему в области локтя у самой поверхности. Подобный удар вызывает очень неприятное, трудноописываемое ощущение, распространяющееся на те участи руки, которые обслуживаются этим нервом — на участок от локтя до кисти и на саму кисть. В принципе, проецируемые ощущения могут возникать в рамках любой сенсорной модальности, причем, многие длительные проецируемые боли, в отличие от боли от удара по локтевому нерву, имеют клиническое значение. Механизм их возникновения объясняется следующим. Сигналы, вызываемые ненормальной стимуляцией афферентного волокна, передаются обычно в мозг по латеральному спинно-таламическому тракту, порождая там ощущения, относимые к области, которую иннервирует данное афферентное волокно. Одна из распространенных причин проецируемых болей — это пережатие спинальных нервов в местах их вхождения в спинной мозг в результате повреждения межпозвонковых хрящевых дисков. Афферентные импульсы в ноцицептивных волокнах при такой патологии вызывают болевые ощущения, которые проецируются в область, связанную с травмируемым спинальным нервом.

Отраженная боль отличается от проецирумой боли тем, что она вызывается не прямой стимуляцией нервных волокон, а раздражением каких-либо рецептивных окончаний. Отраженными болями называются болевые ощущения не во внутренних органах, от которых поступают болевые сигналы, а в расположенных на некотором расстоянии от больного органа поверхностных областях. Хорошо известный пример отраженной боли — боль, возникающая в сердце, но ощущаемая в плече и в узкой полоске на медиальной поверхности руки. Так как взаимоотношения между отдельными участками кожи (*дерматомами*) и внутренними органами хорошо известны, подобные отраженные боли играют большую роль в диагностике

различных заболеваний. Механизм возникновения отраженной боли сводится к следующему. Некоторые кожные болевые афференты и болевые афференты, идущие от внутренних органов, при вхождении в один и тот же сегмент спинного мозга могут конвергировать на один и тот же нейрон. Возбуждение таких клеток на периферии интерпретируется человеком как боль.

Примером проявления конвергенции ноцицептивных афферентов от дерматомов и от внутренних органов на одни и те же нейроны, является гиперчувствительность кожи — гиперпатия — в соответствующих дерматомах. Она возникает в результате повышения возбудимости вставочных нейронов под действием висцеральных импульсов. Известно явление "солнечного ожога", возникающее после повреждения кожи интенсивным ультрафиолетовым облучением и проявляющееся покраснением кожи, повышением ее чувствительности к механическим стимулам. Аналогичные явления сопровождают повреждения кожи нагреванием, охлаждением, рентгеновскими лучами и механической травмой. Понижение болевого порога называется *гипералгезией*. Повышение болевого порога — *гипалгезия*, равно как и полная потеря болевой чувствительности — *аналгезия*, устанавливаются обычно лишь в сочетании с нарушением или ослаблением других модальностей кожной рецепции.

Субъективные ощущения боли зависят не столько от интенсивности стимула, сколько от состояния эмоциональной, мотивационной и волевой сферы человека. Уменьшению боли способствует отвлечение внимания, стресс, гипнотическое внушение, экстремальные ситуации и др. Адаптация к боли в физиологическим смысле не существует: болевые пороги при повторном раздражении не изменяются или даже снижаются, то есть наблюдается *сенсибилизация* (повышение чувствительности) участка кожи, стимулируемого болевым раздражителем. Такой сенсетизации способствует включение эмоционального компонента реакции на раздражитель при измерениях порогов боли.

Центральные проекции соматовисцеральной системы представлены на рис.16.5. Чувствительные нервные волокна в составе спинальных нервов идут к спинному мозгу и несут информацию от всех рецепторов — тактильных, температурных, болевых. Афферентация, связанная с тонкими механическими ощущениями — вибрацией, оценкой положения и движений суставов, осязанием мелких шероховатостей поверхностей, т.е. ощущений с *высоким пространственным разрешением* — проводится по волокнам задних столбов (пучки Голля и Бурдаха). Эти волокна первого порядка заканчиваются в ядрах задних столбов — под самым основанием черепа. Отсюда после переключения отходит новая группа аксонов, образующих медиальную петлю, которая после пересечения средней линии в области ствола мозга заканчивается в вентро-базальной группе ядер таламуса. Здесь начинается новая группа аксонов, которые заканчиваются в первичной соматической проекционной зоне коры головного мозга — S_I (поля 1,2,3 по Бродману). Афферентация, связанная с ощущениями плохо локализуемого давления, температуры и

боли в составе передне-бокового пучка восходит по спино-таламическому спино-ретикуло-таламическому путям, которые содержат нейроны в основном третьего-четвертого порядков к неспецифическим ядрам таламуса, откуда широко проецируются в разные области коры. Это мультисинаптическая афферентная система, в которой имеются короткоаксонные вставочные клетки на всем ее протяжении, причем на вставочных нейронах спинного мозга заканчиваются первичные афференты от рецепторов.

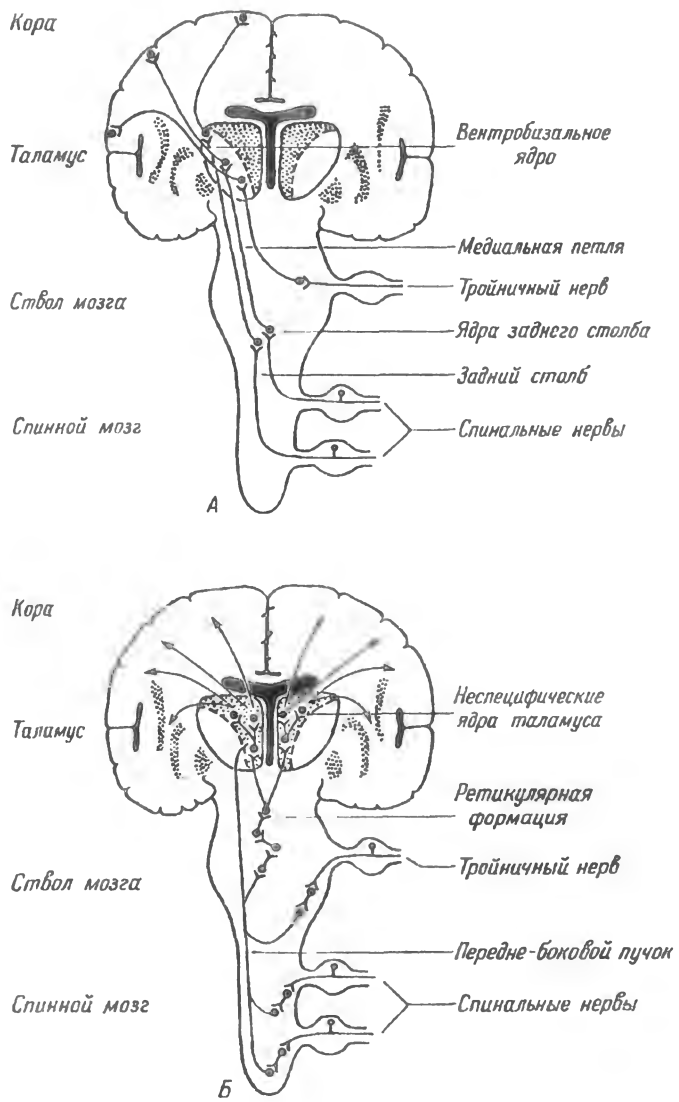

Рис.16.5. Схема организации соматосенсорной системы — специфической (А) и неспецифической (Б) частей.

Разные тракты, составляющие соматические афферентные пути действуют как единая система, а не как отдельные независимые каналы связи. Так, считают, поскольку часть волокон спино-таламического тракта заканчивается не только в неспецифических ядрах таламуса, но и в вентробазальной группе таламических ядер, где смешиваются с окончаниями волокон медиальной петли. Данные о ходе путей от рецепторов к мозгу соотносятся с концепцией об *эпикритической* (точной) и *протопатической* (диффузной) чувствительности.

Свойства нейронов лемнисковой системы следующие. Они, во-первых, имеют небольшие рецептивные поля, связанные с ограниченными, малыми участками кожной поверхности. Рецептивные поля центральных нейронов лемнисковой системы расширяются в каждом следующем синаптическом переключении. Во-вторых, лемнисковые нейроны сохраняют специфическую модальность. Например, нейрон, который возбуждается при воздействии механического стимула, не чувствителен к температурному воздействию или к движению сустава. В-третьих,функция зависимости числа импульсов от силы раздражения — линейная или степенная — всегда зависит от функции кожного рецептора, связанного с лемнисковым нейроном.

Нейроны спино-таламической системы имеют по сравнению с лемнисковыми более широкие рецептивные поля, отвечают на разные стимулы, т.е. являются мультимодальными. Функция зависимости частоты импульсации от силы стимула не связана с аналогичной характеристикой какого-либо из рецепторов.

Топографическое представительство периферических рецепторов, или карты, создаваемые проекцией афферентных волокон на ядрах мозгового ствола, промежуточного мозга или коры не отражают реальных проекций тела в объеме мозга. Особое значение в величине проекции играет плотность иннервации кожи, поэтому участки тела с наиболее обильной рецепцией имеют большой объем проекций в центрах мозга: например, рука, рот, язык.

Различия в структуре импульсной активности в зависимости от природы стимула четко проявляются в нейронах ядер задних столбов. В афферентах первого порядка этих отличий еще нет. Например, нейроны, которые активируются волокнами, идущими от рецепторов волосяных фолликулов, всегда отвечают импульсами, сгруппированными по два-три, следующими друг за другом. Клетки, активируемые волокнами, сигнализирующими о движении или положении суставов, дают длительные потоки импульсов, а не сгруппированные в пачки. Нейроны, реагирующие на постоянное давление на кожу, отвечают пачками импульсов. Эти данные говорят о кодировании "качеств" стимулов порядком следования нервных импульсов, их узором.

В вентробазальной области таламуса, где заканчивается медиальная петля, нейроны высокоспециализированы, модально обособлены (аналогично ядрам задним столбов спинного мозга). Здесь четко представлены данные о положении суставов. Таламические нейроны, связанные с проприоцепторами, реагируют на половину объема дви-

жения в суставе. Например, для коленного или локтевого суставов половина клеток возбуждается при сгибании, половина — при разгибании, причем, максимальная импульсация возникает на одно из крайних положений — на полное сгибание или на полное разгибание. Для таких нейронов эквивалентом "интенсивности" стимула является положение сустава. Топография проприоцептивных таламических нейронов сигнализирует об анатомическом положении сустава, и, таким образом, эти нейроны идентифицируют действующий сустав, а частота разряда в них показывает, под каким углом сустав согнут.

Нейроны соматической проекционной коры делят на несколько групп: 1) реагирующие на движение волос; 2) быстроадаптирующиеся клетки, отвечающие на раздражение поверхности кожи; 3) быстро адаптирующиеся клетки, возбуждаемые действием раздражителя на более глубокие ткани кожи - на тельца Пачини; 4) медленно адаптирующиеся клетки, отвечающие на стационарную стимуляцию — на диски Меркеля; 5) нейроны, связанные с проприоцепторами глубоких тканей, сигнализируюших о движении и положении суставов; 6) нейроны, реагирующие на вибрацию.

В трактовке способов кодирования соматосенсорной чувствительности много трудностей, связанных с недостаточностью и противоречивостью фактов, полученных преимущественно на животных.

Висцеральные рецепторы связаны с мозгом с помощью волокон черепно-мозговых нервов. В основном, это аксоны с медленной скоростью проведения, проходящие в задних и вентролатеральных столбах спинного мозга. Они заканчиваются в различных ядрах ствола мозга и таламуса (задневентральное и хвостатое ядро), причем, в таламических ядрах конвергируют соматическая, проприоцептивная и интероцептивная афферентация. Особенно важная роль в интероцептивной интеграции принадлежит гипоталамусу и разным частям лимбической системы мозга. Проекции висцеральных нервов обнаружены также в мозжечке.

В различных областях соматосенсорной и двигательной коры имеются представительства различных внутренних органов. Однако функциональная роль высших корковых проекций, равно как и входящих в их состав нейронов, не определена. И.М.Сеченов придавал большое значение "темным ощущениям", возникающим в результате раздражения рецепторов внутренних органов. Эти ощущения, наряду с экстроцептивными, формируют поведение человека, хотя в норме находятся по интенсивности на околопороговых уровнях, увеличиваясь при различных нарушениях внутренней среды организма.

Болевые ощущения передаются в мозг с помощью двух систем нейронов — медиальной и латеральной. *Медиальная система* проходит через центральные участки ствола мозга. Она ответственна за стойкую (тоническую) боль, передает сигналы в лимбическую систему головного мозга, участвующую в эмоциональном поведении Именно этой медиальной системе приписывают эмоциональный компонент боли, который отражается в таких ее характеристиках,

как "ужасная", "жестокая", "невыносимая", "душераздирающая" и т.п. Медиальная система боли состоит преимущественно из мелких волокон и завершается в таламической области мозга. Эта система проводит сигналы медленно, не приспособлена для точного и быстрого проведения информации о сильных раздражителях в критических ситуациях. Она передает диффузные неприятные ощущения. Другая — *латеральная система* боли — состоит из нервных трактов, проецирующихся в соматосенсорную кору головного мозга. Она наиболее активна при внезапной и резкой (фазической) боли, боли с четко выраженной локализацией. Латеральные пути отвечают за сенсорное качество боли, т.е. за характер ощущения — пульсирующая боль, укол, жжение и т.д. Активность латеральной системы быстро затухает, поэтому фазическая боль кратковременна, она подвергается мощному торможению со стороны других структур. Например, торможение исходит из центрального околоводопроводного серого вещества среднего мозга: по нисходящему тормозному тракту в задние рога спинного мозга, куда входят нервы от периферических рецепторов. Нисходящая тормозная система влияет на латеральную систему боли сильнее, чем на медиальную; при сильных болевых раздражителях эта нисходящая система активизируется эндогенными, т.е. образующимися в самом организме, опиоидами — эндорфинами и энкефалинами.

В результате нарушения процесса переработки болевых сигналов в центральной нервной системе, чувствительность, как правило, не исчезает — видоизменяются болевые ощущения. Нормальные болевые ощущения возможны только в условиях "правильной" активации корковых и подкорковых отделов центральной нервной системы, относящихся к ноцицептивной чувствительности. Так, если повреждение затрагивает таламические структуры, участвующие в проведении болевых сигналов, болевые стимулы вызывают чрезвычайно неприятные ощущения. Возникают также невыносимые *спонтанные боли* (таламические боли) в контралатеральной половине тела, включается также эмоционально-мотивационный компонент боли.

16.3. Слуховая система.

Слуховая система (слуховой анализатор) представляет собой совокупность механических, рецепторных и нервных структур, воспринимающих и анализирующих звуковые колебания. *Звук* — это колебательные движения упругих тел, распространяющиеся в различных средах в виде волн.

Звуковые волны обладают двумя переменными параметрами: *частотой* и *амплитудой*. Скорость распространения звука — величина постоянная и зависит только от среды, в которой он распространяется. В самом общем виде звуки делят на тоны и шумы. *Тоны* — это гармонические колебания. Они содержат основную частоту и обертоны, отличающиеся от основной в целое число раз. *Шумы* состоят из частот, не находящихся в гармонических отношениях. Анализ частот звука — одно из важнейших функций слуховой системы.

Психофизические характеристики звука. *Слуховой орган* (периферический отдел слуховой системы) — это измерительное устройство, которое преобразует ***физические параметры*** звука (интенсивность, частоту, длительность) в активность периферических и центральных слуховых нейронов, на основе чего строятся ***субъективные характеристики*** звука (громкость, высота, продолжительность). В органе слуха происходит взаимодействие звуковых частот в определенных *диапазонах* (критические полосы слуха), в слуховых центрах — ***взаимодействие рецептивных полей***, в ощущении — ***маскировка одного тона на фоне другого*** (или отсутствие маскировки).

Психофизическим эквивалентом интенсивности звука является его ***громкость***. Более интенсивные звуки воспринимаются как более громкие. Однако, между психофизической характеристикой звука — громкостью и его физической интенсивностью нет прямого соответствия. Для измерения громкости применяют метод сравнения стандартного тона определенной частоты с другим тоном той же частоты. Второй тон отличается от первого по интенсивности. Полученные оценки громкости в условиях сравнения двух тонов свидетельствуют о том, что громкость (J) возрастает как кубический корень из интенсивности звука (I) и описывается формулой $J=kI^{0.3}$. Таким образом, если интенсивность звука увеличивается на 10 дБ, то громкость увеличивается в два раза.

Международная организация по стандартизации ввела единицу громкости — сон, которая представляет собой громкость тона при частоте 1000 Гц и интенсивности 40 дБ над порогом ощущения. Соотношения между интенсивностью звука и ощущением громкости сравниваются на рис.16.6 с известными из повседневного опыта ощущениями.

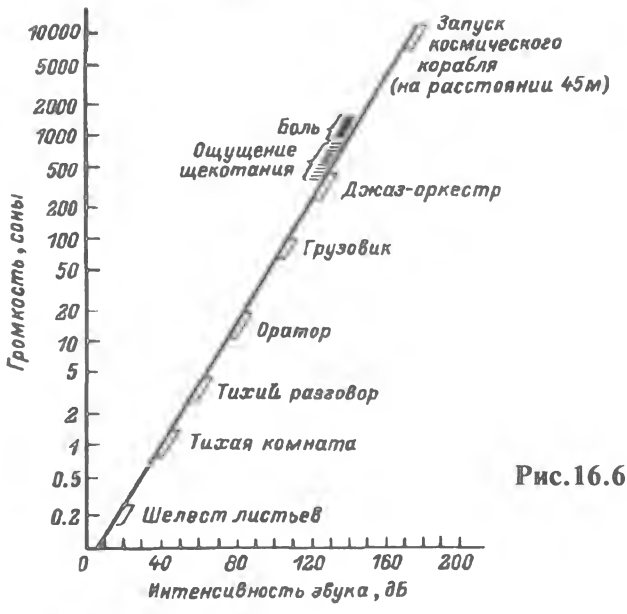

Рис.16.6. Соотношение интенсивности звука (физическая единица) и его громкости (единица ощущения).

Громкость звука зависит не только от интенсивности, но и от его частоты. Чувствительность слуха к разным частотам различна. Звуки, интенсивность которых меньше, чем предел чувствительности слуха, не слышны. Порог, то есть едва слышимый звук, наличие которого человек определяет с вероятностью 0,5 можно считать равным по громкости для разных частот. При интенсивностях, выше пороговых, равная громкость достигается при разных для каждой частоты уровнях интенсивности — это кривые равной громкости. Их оценка имеет важное диагностическое значение при нарушениях слуха.

Для того, чтобы определить интенсивности разных тонов, вызывающих ощущение равной громкости, пользуются методом сравнения стандартного тона частотой 1000 Гц, интенсивностью 40 дБ и длительность 0,5 с тоном другой частоты той же длительности. Слушатель должен сам подобрать такую интенсивность сравниваемого тона, при которой его громкость будет такая же, как громкость стандартного тона. Чем больше интенсивность тонов, тем меньше их различия по громкости. Последняя "выравнивается" при возрастании интенсивности звука. В психофизических единицах — сонах — измеряют громкость не только чистых тонов, но и сложных звуков.

Психофизическим эквивалентом частоты тона является его высота, единицей которой считается *мел*. В соответствии с общепринятым определением, тон частотой 1000 Гц при 60 дБ имеет высоту 1000 мелов.

Субъективным эквивалентом формы звуковой волны является ***тембр*** звука. Если звуковая волна имеет чисто синусоидальную форму, то звук определяется как слабоокрашенный "***чистый тон***". Если звук содержит много гармоник основной частоты, он воспринимается как более или менее *"окрашенный" тон.*

Действие двух тонов на слуховую систему происходит в так называемой ***критической полосе*** частот. Если две частоты близки между собой, например, 1000 Гц и 1010 Гц, человек слышит биения, т.е. звук с периодическим изменением громкости. Сложный хриплый звук человек слышит при увеличении разницы между частотами, например, 1000 и 1100 Гц. Если разница по шкале частот между звуками увеличивается, то по достижении определенной критической величины этой разницы человек начинает слышать два разных тона, а общая громкость звука уменьшается. Взаимовлияние разных звуков возможно в критической полосе частот, а не во всем диапазоне частот, воспринимаемых ухом человека.

Показатели слуха. Функции слуховой системы характеризуют следующими показателями: (1) диапазоном слышимых частот; (2) абсолютной чувствительностью к звукам этого диапазона; (3) дифференциальной чувствительностью по частоте и интенсивности и (4) пространственной и временной разрешающей способностью слуха.

Диапазон частот, воспринимаемых взрослым человеком, охватывает около 10 октав музыкальной шкалы — от 16–20 Гц до 16–20 кГц. Этот диапазон, характерный для людей до 25 лет, постепенно

уменьшается из года в год за счет сокращения его высокочастотной части. После 40 лет верхняя частоты слышимых звуков уменьшается на 80 Гц каждые последующие полгода.

Наибольшая чувствительность слуха имеет место на частотах от 1 до 4 КГц. В этом диапазоне частот чувствительность слуха человека близка к уровню броуновского шума — $2 \cdot 10^{-5}$ Па. Судя по аудиограмме, т.е. функции зависимости порога слухового ощущения от частоты звука, чувствительность к тонам ниже 500 Гц неуклонно снижается: на частоте 200 Гц — на 35 дБ, а на частоте 100 Гц — на 60 дБ. Подобное ухудшение чувствительности слуха, на первый взгляд, кажется странным, поскольку оно затрагивает именно тот диапазон частот, в котором лежит большая часть звуков речи и музыкальных инструментов. Однако, было подсчитано, что в пределах области слухового восприятия человек ощущает около 300 000 различных по силе и высоте звуков. Малая чувствительность слуха к звука низкочастотного диапазона предохраняет человека от постоянно ощущения низкочастотных колебаний и шумов собственного тела (движения мышц, суставов, шум крови в сосудах).

Дифференциальная чувствительность слуха человека характеризует способность отличать минимальные изменения параметров звука (интенсивности, частоты, длительности и т.д.). В области средних уровней интенсивностей (порядка 40–50 дБ над порогом слышимости) и частот 500–2000 Гц дифференциальный порог по интенсивности составляет всего 0.5–1.0 дБ, по частоте 1%. Различия сигналов по длительности, которые воспринимаются слуховой системой, составляют величины менее 10%, а изменение угла расположения источника высокочастотного тона оценивается с точностью до $1–3^{o}$.

Пространственный слух не только позволяет установить место расположения источника звучащего объекта, степень его удаленности и направление его перемещения, но и увеличивает четкость восприятия. Простое сравнение монофонического и стереофонического прослушивания стереофонической записи дает полную картину преимущества пространственного восприятия.

Временные характеристики пространственного слуха базируются на объединении данных, получаемых от двух ушей (бинауральный слух). ***Бинауральный слух*** определяют два основных условия. Для низких частот основным фактором является различие во времени попадания звука в левое и правое ухо, для высоких частот — различия в интенсивности. Сначала звук достигает уха, расположенного ближе к источнику. При низких частотах звуковые волны "огибают" голову в силу их большой длины. Звук в воздушной среде имеет скорость 330 м/с. Следовательно, 1 см он проходит за 30 мкс. Поскольку расстояние между ушами человека составляет 17–18 см, а голову можно рассматривать как шар с радиусом 9 см, то разница между попадание звука в разные уши составляет $9\pi \cdot 30 = 840$ мкс, где 9π (или 28 см) — это тот дополнительный путь, который должен пройти звук вокруг головы, чтобы попасть в другое ухо. Естественно, эта разница зависит от места расположения источника — если он находится по средней линии впереди (или сзади), то звук достигает

обоих ушей одновременно. Малейший сдвиг вправо или влево от средней линии (даже менее 3°), уже воспринимается человеком. А это значит, что значимая для анализа мозгом разница между приходом звука на правое и левое ухо составляет меньше 30 мкс. Следовательно, физическая пространственная размерность воспринимается за счет уникальных способностей слуховой системы как анализатора времени.

Для того, чтобы можно было отметить такую небольшую разницу во времени, необходимы очень тонкие и точные механизмы сравнения. Такое сравнение осуществляется центральной нервной системой в местах, где импульсация от правого и левого ушей сходится на одной структуре (нервной клетке). Подобных мест, так называемых ***основных уровней конвергенции***, в классической слуховой системе не менее трех — это верхнеоливарный комплекс, нижний холм и слуховая кора. Дополнительные места конвергенции находятся внутри каждого уровня, например, межхолмовые и межполушарные связи.

Фаза звуковой волны связана с различиями во времени поступления звука в правое и левое ухо. Более "поздний" звук отстает по фазе от предыдущего, более "раннего" звука. Это отставание имеет значение при восприятии относительно низких частот звуков. Это частоты с длиной волны не менее 840 мкс, т.е. частоты не более 1300 Гц.

При высоких частотах, когда величина головы значительно больше длины звуковой волны, последняя не может "огибать" это препятствие. Например, если звук имеет частоту 100 Гц, то длина его волны составляет 33 м, при частоте звука 1000 Гц — 33 см, а при частоте 10000 Гц — 3,3 см. Из приведенных цифр следует, что при высоких частотах звук отражается головой. В результате возникает разница и в интенсивности звуков, поступающих на правое и левое ухо. У человека дифференциальный порог по интенсивности на частоте 1000 Гц составляет величину порядка 1 дБ, поэтому оценка местоположения источника звука высокой частоты основывается на различиях интенсивности звука, попадающего на правое и левое ухо.

Разрешающая способность слуха по времени характеризуется двумя показателями. Во-первых, это ***временная суммация***. Характеристики временной суммации — 1) время, в течение которого длительность стимула влияет на порог ощущения звука, 2) степень этого влияния, т.е. величина изменения порога реакции. У человека временная суммация длится около 150 мс. Во-вторых, это ***минимальный интервал*** между двумя короткими раздражителями (звуковыми импульсами), которой различается ухом. Его величина составляет 2-5 мс.

Периферический отдел слуховой системы. Периферический отдел — ***орган слуха***, состоит из наружного, среднего и внутреннего уха (рис.16.7). Несмотря на значительные размеры, наружные структуры уха человека играют небольшую роль в процессах восприятия звука. Функции ***наружного уха*** (ушная раковина, наружный слуховой

проход и внешняя сторона барабанной перепонки) сводятся к обеспечению направленного приема звуковых волн. Ушные раковины являются рупором и способствуют концентрации звуков, исходящих из разных участков пространства в направлении наружного слухового прохода, а также ограничивают поток звуковых сигналов, поступающих с тыльной стороны головы.

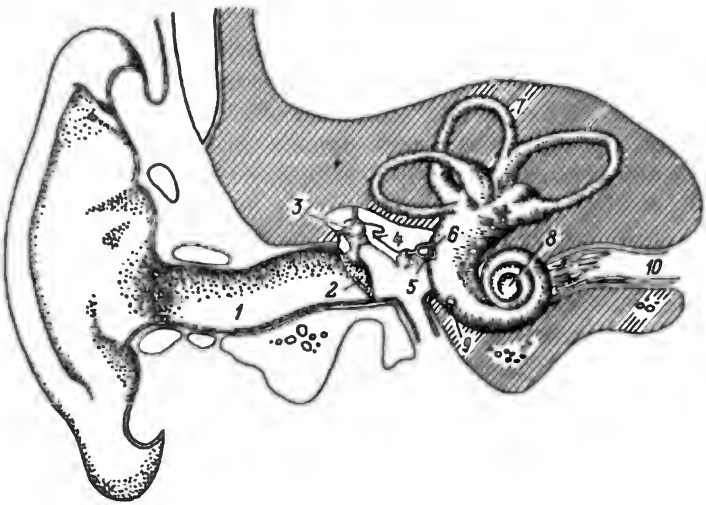

Рис.16.7. Схема наружного, среднего и внутреннего уха.
1 — слуховой проход, 2 — барабанная препонка, 3 — молоточек, 4 — наковальня, 5 — стремечко, 6 — овальное окно, 7 — полукружные каналы, 8 — улитка, 9 — круглое окно, 10 — слуховой нерв.

Собственная (*резонансная*) частота колебаний наружного слухового прохода составляет около 3 кГц. Это значит, что коэффициент усиления интенсивности звука имеет максимальную величину именно для тонов этой частоты. Усиление интенсивности звуков на резонансной частоте наружного уха человека заметно на частотно-пороговой кривой слуха и составляет около 10 дБ. Таким образом, минимальный порог слышимости тонов связан с физиологической ролью акустических свойств наружного уха.

Структуры наружного уха несут также защитную функцию. Они охраняют барабанную перепонку от механических и термических воздействий, обеспечивают постоянную температуру и влажность в этой области. Наружный слуховой проход заканчивается барабанной перепонкой, которая передает колебания воздуха в наружном ухе системе косточек *среднего уха*.

Барабанная перепонка, площадь которой составляет 66–69,5 мм², является границей между наружным и средним ухом и имеет форму конуса с вершиной, направленной в полость среднего уха. Ее ос-

новная задача — передача звуковых колебаний в среднее ухо. Среднее ухо соединяется с задней частью глотки узким каналом — евстахиевой трубой. Функция евстахиевой трубы — уравнивание давления в среднем ухе с давлением наружной воздушной среды.

Колебания барабанной перепонки приводят в движение молоточек (ручка которого прикреплена к барабанной перепонке), присоединяющуюся к молоточку наковальню и конечную в этой цепи косточку — стремечко (рис.16.7). Основание стремечка, укрепленное в овальном окне улитки, в свою очередь, приводит в движение перилимфу, заполняющую вестибулярный и барабанный ход улитки. Звуковое давление у круглого окна улитки, благодаря передаточной функции слуховых косточек, усиливается в 20 раз. Такое усиление несет большую функциональную роль, т.к. жидкость внутреннего уха обладает значительно большим акустическим сопротивлением, чем воздух.

Среднее ухо человека имеет полосу пропускания без ослабления сигналов до 1 кГц. Наклон частотной характеристики фильтра среднего уха на более высоких частотах составляет от 7 до 12 дБ на октаву. При высоких интенсивностях звука коэффициент передачи среднего уха также резко снижается, благодаря сокращению мышц среднего уха.

В среднем ухе имеются две мышцы: мускул, натягивающий барабанную перепонку и прикрепленный к ручке молоточка, и стапедиальный мускул, прикрепленный к стремечку. Функция этих мышц состоит в том, что сокращаясь, они уменьшают амплитуду колебаний барабанной перепонки и косточек и, тем самым, снижают коэффициент передачи уровня звукового давления во внутреннее ухо. Сокращения мышц возникают при больших интенсивностях звуков — больше 90 дБ, и несут защитную функцию. Латентный период сокращения слишком велик (порядка 10 мс), чтобы предохранить ухо от действия резких внезапных звуков. Но при длительном пребывании в условиях действия сильных шумов сокращение мышц приобретает важную защитную роль. Сокращения мышц, особенно стапедиального мускула, происходят также при действии нового акустического раздражителя, при глотании, жевании и зевании, а также при речевой деятельности. Это свидетельствует о том, что мышцы среднего уха участвуют не только в защитном акустическом рефлексе, но также в ориентировочной реакции и в реализации обратной связи от речевой системы к слуховому входу: когда человек говорит или поет, стапедиальный мускул сокращается и низкочастотные звуки подавляются, а высокочастотные проходят среднее ухо без искажений.

Важнейшую функцию рецепции звука несет ***улитка*** — костная структура ***внутреннего уха***, закрученная в виде спирали. При попадании в ухо звуковой волны, приводящей в движение барабанную перепонку, а затем цепь слуховых косточек среднего уха, основание стремечка вдавливает эластичную мембрану овального окна, передавая давление в полость улитки через движение жидкости — перилимфы.

Внутри улитки, по всей ее длине, проходят две мембраны — основная и рейснерова, разделяющие улитку на три части, так называемые *лестницы*. Это вестибулярная, барабанная и средняя лестницы, заполненные несжимаемыми жидкостями. *Средняя* лестница, в которой находится рецепторный аппарат — орган Корти, заполнена эндолимфой. Эндолимфа средней лестницы сообщается с эндолимфой вестибулярного органа и имеет тот же состав. *Вестибулярная* и *барабанная* лестницы заполнены перилимфой — внеклеточной жидкостью иного состава, чем эндолимфа. Состав эндолимфы обеспечивает секреторная функция сосудистой полоски, расположенной на наружной стенке средней лестницы.

Основная мембрана имеет в развернутом виде около 3,5 см в длину, а ширина ее возрастает по направлению от овального окна к вершине. На основной мембране находится скопление чувствительных рецепторных клеток, входящих в состав органа Корти *фонорецепторов*. Это — механорецепторы, представленные у позвоночных животных и человека *волосковыми клетками*. Количество этих клеток, каждая из которых имеет до сотни волосков, составляет у человека около 25 тысяч. Волосковые клетки располагаются в два слоя, разделенные между собой каналом небольшого размера — кортиевым туннелем. Внутренний слой содержит один ряд, а наружный — 3–5 рядов клеток. Общее число наружных клеток достигает почти 20 тысяч, а внутренних — около 3,5–5 тысяч. Волосковые клетки прикрыты сверху покровной, или текториальной, мембраной соединительнотканного происхождения. У покровной мембраны закреплен только один край, второй свободен. Поэтому она скользит по структурам, расположенным под ней, особенно когда двигается основная мембрана при передаче звука во внутреннем ухе. Покровная мембрана сгибает волоски рецепторных клеток, погруженные в ее вещество.

Движение основной мембраны с расположенными на ней рецепторным аппаратом вызывает деформацию волосков волосковых клеток органа Корти, причем воздействие на наружные волосковые клетки оказывается сильнее, чем на внутренние, поскольку основная мембрана закреплена. В результате деформации волосков возникает активность рецепторных клеток и связанных с ними нервных окончаний.

Волокна основной мембраны улитки внутреннего уха настроены на колебания различных звуковых частот: лежащие у основания улитки резонируют при воздействии высоких частот, а лежащие у ее вершины — низких частот. Место максимального отклонения мембраны связано с частотой звука: для звуков высокой частоты оно расположено у овального окна, для звуков низкой частоты — у вершины улитки. В результате, разные звуковые частоты преобразуются в амплитуды отклонения мембраны, локализованные в разных ее частях. Однако, место максимального отклонения мембраны улитки, приводящее к возбуждению отдельных локально расположенных групп рецепторных волосковых клеток, недостаточно для восприятия информации о звуке. На уровне рецепторных клеток происходит трансформация механического процесса в электрический,

преобразование акустических сигналов, поступающих из внешней среды, в формы активности, присущие нервной системе — медленные электрические потенциалы и короткие импульсы.

В улитке существует три типа ***электрических потенциалов***: 1) микрофонный; 2) суммационный; 3) эндокохлеарный.

Микрофонный потенциал представляет собой результат деформации волосковых клеток Кортиева органа. Этот потенциал следует частоте звуковых стимулов до 4000–5000 Гц, возрастает по величине с увеличением интенсивности звука. Свое название микрофонный потенциал получил благодаря тому, что он, подобно микрофону, полностью воспроизводит форму и частоту звуковых волн. При частотах стимула, превышающих 4000–5000 Гц, проявляется ***суммационный потенциал*** — сдвиг постоянного потенциала улитки, слабо выраженный при низких частотах. Величина этого потенциала, так же как микрофонного, пропорциональна интенсивности звука. Микрофонный и суммационный потенциал являются рецепторными потенциалами органа слуха, при этом микрофонные потенциалы считаются результатом электрического возбуждения рецепторных клеток, а суммационные — окончаний волокон слухового нерва — дендритов биполярных клеток спирального ганглия, распределенных между волосковыми клетками улитки. *Эндокохлеарный* (или эндолимфатический) ***потенциал*** — постоянный потенциал улитки. Его источник — активный секреторный процесс сосудистой полоски, которая выделяет эндолимфу. Величина эндокохлеарного потенциала в эндолимфе на 80 мВ больше, чем средняя величина потенциала в любой части организма. Верхушка рецепторных клеток, покрытая волосками, омывается эндолимфой, богатой калием и бедной натрием. Их мембрана поддерживает крутой градиент потенциала, т.к. она отделяет эндолимфу с зарядом +80 мВ от цитоплазмы рецепторов с зарядом –80 мВ. Эта разность потенциалов является резервуаром энергии для процесса преобразования воздействия раздражителя в нервный процесс. Адекватный стимул — звук — даже при очень малых интенсивностях влияет на проводимость ионных каналов, по которых проходят токи, следуя электрохимического градиенту.

Под воздействием звука изменяется проводимость ионных каналов рецепторов и развиваются микрофонный и суммационный потенциал, приводя к возбуждению волокон слухового нерва в результате выделения медиатора — ацетилхолина. Для этих волокон функция вход-выход является синусоидальной, по крайней мере, в области тех частот звука, которые воспроизводятся в микрофонных потенциалах. Каждое волокно слухового нерва имеет ***кривую частотной настройки***, которая называется также частотно-пороговой кривой. Частотно-пороговая кривая описывает ширину рецептивного поля волокна и может быть или широкой, или узкой. Обычно частотно-пороговая кривая одиночного волокна слухового нерва узкая при тихих звуках и расширяется при увеличении их интенсивности (рис.16.8).

Существуют две теории передачи с периферии органа слуха в центральную нервную систему информации о частоте воздействующих тонов: это ***теория места*** (резонанса) и ***теория залпов*** (час-

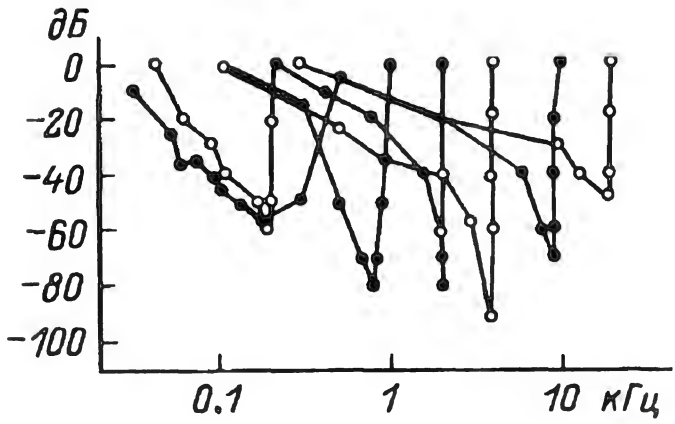

Рис.16.8. Частотно–пороговые кривые слуховых нейронов первого порядка (слуховой нерв). По оси абсцисс — частота тонов, по оси ординат — интенсивность тонов.

тотного кодирования). В соответствии с первой из них, максимальное отклонение основной мембраны улитки, возникающее вследствие ее механических резонансных свойств, передается в узоре возбуждения волокон, связанных с областью максимального резонанса. В соответствии с теорией залпов, частота воздействующего тона передается в активности популяции нейронов, благодаря синхронизированным разрядам в каждом из нервных волокон. При этом хотя каждое отдельное волокно неспособно надежно воспроизводить своими разрядами звуковые частоты выше нескольких сот герц, для популяции многих волокон это вполне доступно. Результаты протезирования слуха человека, когда электроды вживляются в слуховой нерв, а его волокна раздражаются электрическими импульсами разных частот, показывают, что более справедлива теория залпов (частотного кодирования). Для того, чтобы преодолеть противоречия, существующие при рассмотрении фактов о передаче в центральную нервную систему сведений о частоте тонов, считают, что имеет место двойственность механизма кодирования: в области высоких частот реализуется "принцип места", а в области низких – "принцип залпов".

Центральный отдел слуховой системы. Передача информации о параметрах звука. Информация о *звуковом потоке*, попадающем в диапазон возможностей рецепторной части органа слуха, по аксонам нервных клеток спирального ганглия, подходящих к рецепторным клеткам, передается в *слуховой центр* продолговатого мозга — кохлеарные ядра, в форме коротких электрических импульсов. Они распространяются вдоль аксонов слухового нерва со скоростью от 0,5 до 100 м/с — в зависимости от толщины волокон.

На рис.16.9. представлена схема центральных слуховых путей человека, несуших акустическую информацию к высшим отделам мозга. Путь электрических стимулов от рецепторов к слуховой коре больших полушарий головного мозга содержит 3–5 уровней ***переключения*** (переключательных станций) и не менее трех ***перекрестов***.

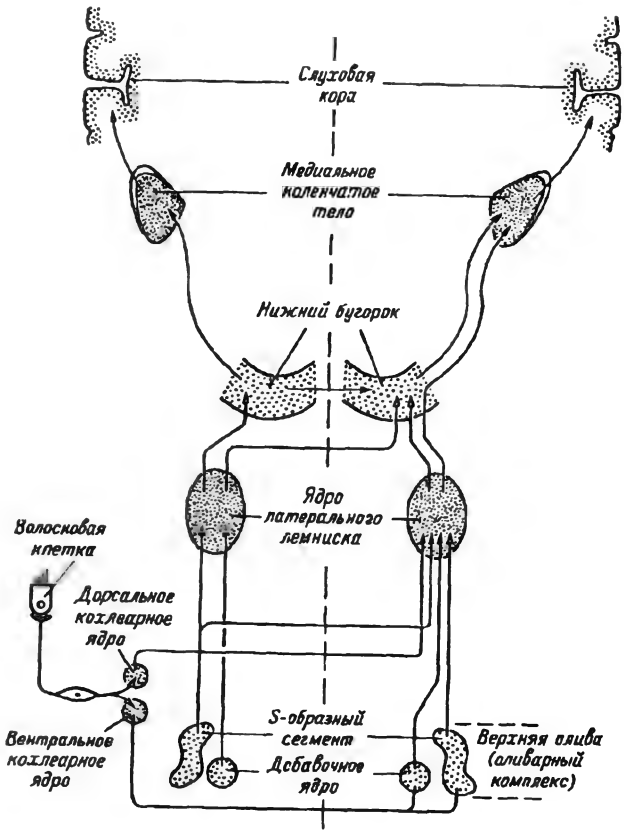

Рис.16.9. Упрощенная схема путей и центров слуховой системы.

После переключения на клетках кохлеарных ядер электрические импульсы поступают к следующему клеточному скоплению — ядрам верхней оливы. Здесь отмечается первый перекрест слуховых путей: меньшая часть волокон остается в пределах полушария, на стороне которого расположен периферический слуховой рецептор, а большая часть идет в противоположное полушарие головного мозга. В области основания мозга, где располагается данный перекрест, имеется еще одна группа ядер — ядра трапецевидного тела. В них также осуществляется частичное переключение волокон клеток кохлеарных ядер. Небольшая часть этих волокон направляется, не переключаясь, в средний мозг, заканчиваясь на клетках нижних холмов. Сюда же приходит значительная часть перекрещенных и неперекрещенных волокон из ядер верхней оливы. Часть последних дополнительно

переключается в группе мелких ядер, расположенной по ходу пучка проводящих волокон, называемых волокнами боковой петли.

Подавляющее большинство волокон от клеток кохлеарных ядер переключается на клетках нижних холмов, после чего волокна следующего порядка либо переходят в противоположное полушарие (второй крупный перекрест), либо идут непосредственно к ближайшим подкорковым слуховым центрам — медиальным коленчатым телам. Только очень небольшая часть волокон проходит мимо нижних холмов, не переключаясь в них, и заканчивается прямо в медиальном коленчатом теле.

Практически все волокна, идущие от нижележащих слуховых центров, переключаются в медиальном коленчатом теле, отростки клеток которого идут к слуховым зонам коры данного полушария головного мозга. Следующий, третий перекрест волокон осуществляется уже на корковом уровне. Здесь часть волокон в составе мозолистого тела, объединяющего полушария мозга, идет на противоположную сторону, в первичную проекционную зону коры, построенную по колончатому принципу.

На основе структурной организации слуховых центров становится понятной и их функциональная организация: бинауральное взаимодействие, лежащее в основе определения пространственного расположения и движения источника звука, множественная пространственно разделенная проекция частот улитки, лежащая в основе частотного слухового анализа, дублирование передачи информации в разных отделах слуховой системы — основа надежности при патологических процессах и др.

Тонотопическая организация является ведущим структурно-функциональным принципом частотного анализа в слуховой системе. Основная мембрана улитки внутреннего уха представлена на всех уровнях в виде упорядоченных карт проекций частот. Каждая частота имеет множественное представительство в центрах мозга, причем, рецептивные поля центральных слуховых нейронов — их частотно-пороговые кривые — по мере повышения уровня становятся все более сложными: неправильной формы, многопиковыми. Наиболее сложные частно-пороговые кривые типичны для нейронов слуховой коры (рис.16.10). Корковые нейроны, однако, анализируют не высоту тона, а более сложные свойства звука. Они реагируют на изменения частоты тона — ее повышение и (или) понижение, на изменение интенсивности звука — ее увеличение и уменьшение, на различие по частоте и интенсивности между двумя одновременно звучащими стимулами.

Такие сложные нейроны появляются уже на уровне среднего мозга, их число увеличивается в слуховых ядрах таламуса. Эти так называемые ***нейроны — детекторы нескольких признаков звука*** имеют сложные рецептивные поля. В основе свойств сложных нейронов важную роль играет торможение — латеральное и возвратное. Например, есть нейроны, которые не возбуждаются, а тормозятся звуками. Это дает основание для усиления контраста краев рецептивных полей нейронов. Благодаря торможению, по краям рецептивного поля два стимула создают не слияние возбудительных процессов,

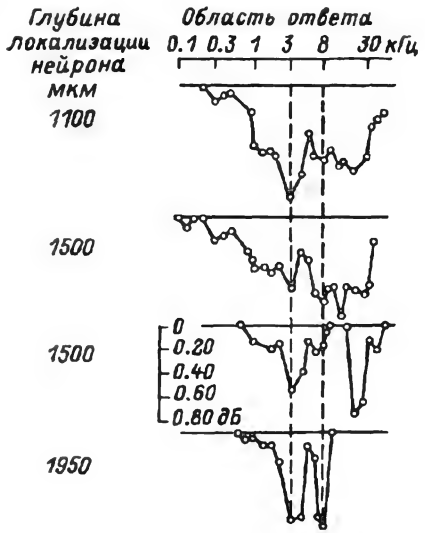

Рис.16.10. Частотные свойства нейронов первичной проекционной зоны слуховой коры больших полушарий.
Нейроны расположены один под другим в составе одной колонки на разной глубине (мкм) от поверхности коры. По оси абсцисс — частота тонов, по оси ординат — интенсивность.

а дискретную картину возбуждения. Такие процессы, в принципе, лежат в основе высокой разрешающей способности нейронов по частоте. Возвратное торможение приводит к самоторможению центральных нейронов по мере увеличения интенсивности входных воздействий: часть клеток уменьшают или прекращают импульсацию. Функционально происходит ограничение сильных раздражителей и сохранение системы от перегрузки.

На начальных уровнях слуховой системы — в слуховом нерве, кохлеарном ядре, ядрах трапециевидного тела и верхней оливе — нейроны способны давать длительный разряд, соответствующий продолжительности стимула. В нижних холмах количество таких нейронов резко уменьшается (до 30–40%), в медиальном коленчатом теле их становится еще меньше (около 20%), а в коре они являются редкостью (5–10%). Таким образом, анализ длительности стимула раздражителя является функцией периферических уровней слуховой системы.

Нейроны с кратковременной импульсацией в начале действия стимула, наоборот, являются редкостью в периферических отделах, но число их растет на более высоких уровнях слуховой системы. Таких нейронов нет в слуховом нерве, они единичны в кохлеарных ядрах, но преобладают в слуховой коре, где часть нейронов отвечает также на конец стимула. Нейроны с кратковременным разрядом функционально приспособлены для выделения переходных процессов в сигнале. В основе кратковременного разряда в подавляющем боль-

шинстве нейронов лежит развитие ***тормозного процесса*** (прямого, возвратного, эфферентного).

Уже на уровне нижних бугров четверохолмия реакции клеток на сложные стимулы нельзя предсказать на основе их ответов на простые стимулы. Чем выше уровень обработки (таламус, кора), тем более специфичны, избирательны реакции нейрона. В различных областях мозга человека, особенно на уровне коры и ближайшей подкорки, нейроны отвечают как на сложные акустические стимулы, так и на их смысловые качества. Это является нейрофизиологическим отражением способности к восприятию сложных звуков и речи.

Нервными коррелятами пространственного слуха являются избирательные реакции слуховых нейронов на определенные направления движения расположения источника звука в пространстве. Основные взаимодействия афферентации от правого и левого уха (бинауральные взаимодействия) реализуются на всех уровнях конвергенции: сначала в верхней оливе, затем в нижних холмах, и, наконец, в слуховой коре.

16.4. Вестибулярная система.

Вестибулярная система является органом равновесия и играет ведущую роль в ориентации человека в пространстве. Она воспринимает информацию о положении, линейных и угловых перемещениях тела и головы, как активных, так и пассивных. Вестибулярная система, как и слуховая, относится к числу механорецепторных систем. Чувствительность вестибулярной системы очень велика как к линейным ускорениям (2 см·сек^2), так и к угловым вращениям (2–3^o сек^2). Дифференциальный порог наклона головы вперед–назад составляет около 2^o, а влево–вправо — 1^o.

Периферический отдел вестибулярной системы (синонимы — орган гравитации, орган равновесия, вестибулярный аппарат) расположен в височной кости, рядом с рецептором звуковых колебаний — улиткой внутреннего уха. Он включает в себя два ***статолитовых*** (отолитовых) органа — ***утрикулус*** (овальный мешочек) и ***саккулус*** (круглый мешочек), и три ***полукружных канала — горизонтальный, передний вертикальный*** и ***задний вертикальный***, находящиеся в трех взаимно перпендикулярных направлениях (рис.16.7.). На одном из концов каждого канала находится расширение — ***ампула***. Утрикулус, саккулус и полукружные каналы состоят из тонких перепонок, образующих замкнутые трубки — это так называемый ***перепончатый лабиринт***.

Внутри перепончатого лабиринта находится эндолимфа, связанная с эндолимфой улитки. Кроме того, он окружен перилимфой, также переходящей в перилимфу органа слуха. Улитка и вестибулярный аппарат заключены в костный лабиринт. Таким образом, вестибулярный аппарат состоит из 10 частей — по 5 с каждой стороны головы (два мешочка и три полукружных канала).

Функция статолитовых органов — утрикулуса и саккулуса — восприятие линейных ускорений. Эффективным стимулом для них является ***сила тяжести***. Утрикулус и саккулус слева и справа распо-

ложены относительно черепа в определенных положениях. При прямом положении тела и головы утрикулус находится в горизонтальном, а саккулус — в вертикальном положении. Наклон головы приводит к смещению мешочков — утрикулуса и саккулуса — на некоторый угол между горизонтальным и вертикальным положением. Внутри мешочков расположен ***сенсорный эпителий*** — чувствительные пятна мешочков (***макулы***) — содержащие рецепторные волосковые клетки, поддерживаемые опорными клетками. На поверхности рецепторной клетки, обращенной в просвет перепончатого лабиринта, находятся волоски (***цилии***). Наиболее длинный волосок — ***киноцилия*** — самый подвижный. Остальные волоски — ***стереоцилии*** — более короткие, менее подвижные и многочисленные (порядка 60) на клетке.

Волоски (цилии) рецепторных клеток чувствительных пятен (макул) мешочков погружены в желатинообразную массу, так называемую ***отолитовую мембрану***, содержащую мелкие, но тяжелые гранулы — ***отолиты***, представляющие собой кристаллы карбоната кальция. При наклоне головы сила тяжести отолитов смещает эту мембрану относительно сенсорного эпителия и цилии, погруженные в мембрану с отолитами, сгибаются благодаря скольжению отолитовой мембраны вдоль них. Направление сгибания в сторону самой длинной цилии — киноцилии, построенной иначе, чем остальные волоски, является решающим фактором в появлении импульсного разряда вестибулярных афферентных нервных волокон, связанных с рецептором у его основания. Поскольку волокна вестибулярного нерва находятся в состоянии ***постоянной спонтанной активности*** (импульсация без воздействия раздражителя), то всякое смещение волосков приводит к увеличению или снижению частоты этого спонтанного разряда. Если смещение цилий направлено к киноцилии, то происходит усиление импульсной активности афферентного волокна, при смещении в противоположную сторону — от киноцилии — частота спонтанного разряда афферентного волокна снижается. Рецепторы утрикулуса наиболее чувствительны к изменениям положения головы и тела, рецепторы саккулуса наиболее чувствительны к вибрациям в диапазоне частот до 2000 Гц. Следовательно, утрикулус участвует в оценке положения головы и тела и его вращения, а саккулус — в восприятии вибраций.

В отличие от статолитовых органов, воспринимающих линейные ускорения, рецепторы в полукружных каналах отвечают на угловые ускорения. Человеку необходима способность определять положение в пространстве: (1) при повороте головы и туловища вокруг вертикальной оси, (2) при наклоне головы вперед или назад и (3) при наклоне головы влево и вправо. Информацию об угловых ускорениях при движении вокруг этих осей и всех возможных комбинациях двигательной активности обеспечивают полукружные каналы, по одному для каждой оси вращения.

В каждом канале имеется расширение — ***ампула***, в которой находится желатинообразное образование — ***купула***, вдающееся в эндолимфу. Поскольку удельный вес купулы равен удельному весу

эндолимфы, в отличие от отолитовой мембраны она при линейном ускорении не передвигается. Угловое ускорение воспринимается в силу инерции эндолимфы. Когда голова поворачивается, эндолимфа сохраняет прежнее положение, а свободный конец купулы, прикрепленной другим концом к стенке канала, отклоняется в направлении, противоположном повороту. При сгибании купулы, погруженные в нее цилии рецепторных клеток оказываются под действием смещения. Это смещение является адекватным стимулом для рецепторов полукружных каналов. Например, в горизонтальном полукружном канале волокна нерва возбуждаются, когда купула смещается в сторону утрикулуса. Рецепторный потенциал волосковых клеток возникает при смещении волосков, передается к нервным окончаниям (дендритам) биполярных клеток вестибулярного ганглия, подходящим к основанию рецепторных клеток, минуя опорные. Стимуляция окончаний вестибулярных волокон происходит благодаря выделению в области синаптического контакта рецептор–волокно медиатора ацетилхолина.

Центральное представительство рецепторов вестибулярной системы (***вестибулорецепторов***) обеспечивает переработку информации, связанной с оценкой положения головы и траекторий ее передвижения. Афферентные нервные волокна — аксоны — передают возбуждение от рецепторов по терминальным дендритным волокнам биполярных клеток вестибулярного ганглия к вестибулярным ядрам в продолговатом мозге. Отсюда импульсация, возникшая при раздражении вестибулорецепторов, направляется к мозжечку, ядрам глазодвигательных мышц, к вестибулярным ядрам противоположной стороны, прямо к мотонейронам шейного отдела спинного мозга, через вестибуло–спинальный тракт к мотонейронам мышц–разгибателей, к ретикулярной формации, гипоталамусу и таламическим ядрам. Функциональное значение этих связей — ***автоматический контроль*** (без участия сознания) равновесия тела, поддерживаемый врожденными рефлексами. От таламических зон, в основном от дорсомедиальной части вентрального постлатерального ядра, информация об изменениях положения головы и тела поступает к задней постцентральной извилине коры большого мозга. Это область мозга, которая связана с осознанием положения тела в пространстве. Функциональная роль таламо–кортикальной проекции состоит в ***сознательном анализе*** положения тела в пространстве, а также в восприятии перемещений (скорость, ориентация и т.д.). Кроме того, вестибулярное представительство существует в мотороной коре кпереди от нижней центральной извилины. Сюда афферентация поступает через вестибуло–мозжечково–таламический путь, который переключается в медиальной части вентрального ядра таламуса. Функция этого опосредованного мозжечком пути — поддержание тонических реакций, связанных с оценкой позы и со схемой тела.

Чувство равновесия. Схема тела и представление о положении тела и головы в пространстве является комплексным восприятием, которое определяют как ***чувство равновесия.*** Схема тела в текущий момент

строится мозгом на основе интеграции движений головы, туловища и конечностей. В процессе интеграции афферентной информации в центрах мозга участвуют сигналы от органа равновесия и идущая параллельно информация от проприорецепторов о положении суставов и мышц. Нервная модель схемы тела и положения головы в поле земного тяготения, а особенно в сочетании со зрительным контролем, лежат в основе ориентировки человека в пространстве. Существенная роль в этом принадлежит врожденным рефлексам, базирующимся на взаимодействии сигналов разных модальностей в различных, преимущественно подкорковых, областях мозга.

Рефлексы, вызываемые вестибулярными раздражениями, подразделяются на статические и статокинетические. ***Статические рефлексы*** поддерживают равновесие при положениях тела стоя и разных углах наклона. Они осуществляются с участием отолитовых органов (утрикулус и саккулус). ***Статокинетические рефлексы*** реализуются во время движений (например, поворот тела при свободном падении и усилении тонуса разгибателей). Статокинетические рефлексы обеспечиваются как статолитовыми органами, так и полукружными каналами.

Среди статокинетических рефлексов особое значение имеет ***вестибулярный нистагм*** (вестибуло-окуломоторная реакция). Он представляет собой серию последовательных движений глаз в сторону, противоположную вращению тела. Благодаря этому, направление взгляда сохраняется неизменным и, тем самым, поддерживается стабильная картина внешнего мира.

Вестибулярная система играет важную функциональную роль также в регуляции и контроле моторных реакций. Это, в частности, ***вестибулоспинальные*** и ***вестибуловисцеральные*** реакции. Вестибулоспинальные реакции имеют отношение к перераспределению мышечного тонуса и поддержанию равновесия. Они осуществляются через вестибуло-, рубро- и ретикулоспинальные тракты на сегментарном уровне. Вестибулоспинальные реакции быстрые, срочные, находятся под контролем мозжечка. Вестибуловисцеральные реакции проявляются в нарушениях работы желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота), сердечно-сосудистой системы (дизритмии), возникающих при нагрузках на вестибулярную систему — качание, повороты и т.д. (болезнь движения, морская болезнь). В их осуществлении принимают участие структуры продолговатого мозга, ствола и среднего мозга.

16.5. Зрительная система.

Зрительная система (зрительный анализатор) представляет собой совокупность защитных, оптических, рецепторных и нервных структур, воспринимающих и анализирующих световые раздражители. В физическом смысле ***свет*** — это электромагнитное излучение с различными длинами волн — от коротких (красная область спектра) до длинных (синяя область спектра).

Способность видеть объекты связана с отражением света от их поверхности. Цвет зависит от того, какую часть спектра поглощает

или отражает предмет. Главные характеристики ***светового стимула*** — его ***частота*** и ***интенсивность***. Частота (величина, обратная длине волны) определяет окраску света, интенсивность — яркость. Диапазон интенсивностей, воспринимаемых глазом человека — огромен — порядка 10^{16}. Через зрительную систему человек получает более 80% информации о внешнем мире.

Основные показатели зрения. *Зрение* характеризуют следующие показатели: 1) диапазон воспринимаемых частот или длин волн света; 2) диапазон интенсивностей световых волн от порога восприятия до болевого порога; 3) пространственная разрешающая способность — острота зрения; 4) временная разрешающая способность — время суммации и критическая частота мельканий; 5) порог чувствительности и адаптация; 6) способность к восприятию цветов; 7) стереоскопия — восприятие глубины.

Психофизические характеристики света. Психофизические эквиваленты частоты и интенсивности света представлены в таблицах 16.2 и 16.3.

Таблица 16.2. Психофизические эквиваленты частоты света

Частота — длина волны, нм	Психологический коррелят
400	Фиолетовый
450	Синий
500	Зеленый
500	Желто-зеленый
600	Оранжевый
700	Красный

Таблица 16.3 Психофизические эквиваленты интенсивности света

Интенсивность, дБ	Психологический коррелят
200	—
180	—
160	Болевой порог
140	Солнечный свет
120	—
100	—
80	Белая бумага при свете настольной лампы
60	Экран телевизора
40	Наименьшее освещение, при котором различимы цвета
20	
0	Пороговая освещенность для темно-адаптированного глаза

Для характеристики восприятия света важны три качества: тон, насыщенность и яркость. *Тон* соответствует цвету и меняется с изменением длины волны света. *Насыщенность* означает количество монохроматического света, добавление которого к белому свету обеспечивает получение ощущения, соответствующего длине волны добавленного монохроматического света, содержащего только одну частоту (или длину волны). *Яркость* света связана с его интенсивностью. Диапазон интенсивностей света от порога восприятия до величин, вызывающих болевые ощущения, огромен — 160 дБ. Воспринимаемая человеком яркость объекта зависит не только от интенсивности, но и от окружающего его фона. Если фигура (*зрительный стимул*) и фон освещены одинаково, то есть между ними нет контраста, яркость фигур возрастает с увеличением физической интенсивности освещения. Если контраст между фигурой и фоном увеличивается, яркость воспринимаемой фигуры уменьшается с увеличением освещенности.

Пространственная разрешающая способность — *острота зрения* — минимальное различимое глазом угловое расстояние между двумя объектами (точками). Острота определяется с помощью специальных таблиц из букв и колец и измеряется величиной I/a, где a — угол, соответствующий минимальному расстоянию между двумя соседними точками разрыва в кольце. Острота зрения зависит от общей освещенности окружающих предметов. При дневном свете она максимальна, в сумерках и в темноте острота зрения падает.

Временные характеристики зрения описываются двумя основными показателями — *временем суммации* и *критической частотой мельканий*.

Зрительная система обладает определенной *инерционностью*: после включения стимула необходимо время для появления зрительной реакции (оно включает время, требующееся для развития химических процессов в рецепторах). Исчезает зрительное впечатление не сразу, а лишь через некоторое время после прекращения действия на глаз света или изображения, поскольку для восстановления зрительного пигмента сетчатке глаза также требуется время. Существует эквивалентность между интенсивностью и длительностью действия света на глаз. Чем короче зрительный стимул, тем большую интенсивность он должен иметь, чтобы вызывать зрительное ощущение. Таким образом, для возникновения зрительного ощущения имеет значение *суммарное количество световой энергии*. Эта связь между длительностью и интенсивностью сохраняется лишь при коротких длительностях стимулов — до 20 мс. Для более длительных сигналов (от 20 мс до 250 мс) полная компенсация *пороговой интенсивности* (яркости) за счет длительности уже не наблюдается. Всякая зависимость между способностью к обнаружению света и его длительностью исчезает после того, как продолжительность стимула достигает 250 мс, а при больших длительностях решающей становится интенсивность. Зависимость пороговой интенсивности света от длительности его воздействия называется *временной суммацией*. Этот показатель используется для оценки функции зрительной системы.

Зрительная система сохраняет следы светового раздражения в течение 150–250 мс после его включения. Это свидетельствует о том, что глаз воспринимает прерывистый свет, как непрерывный, при определенных интервалах между вспышками. Частота вспышек, при которой ряд последовательных вспышек воспринимается как непрерывный свет, называется ***критической частотой мельканий***. Этот показатель неразрывно связан с временной суммацией: процесс суммации обеспечивает плавное слияние последовательных изображений в непрерывный поток зрительных впечатлений. Чем выше интенсивность световых вспышек, тем выше критическая частота мельканий. Критическая частота мельканий пи средней интенсивности света составляет 16–20 в 1 с.

Порог световой чувствительности — это наименьшая интенсивность света, которую человек способен увидеть. Она составляет 10^{-10} — 10^{-11} эрг/с. В реальных условиях на величину порога существенно влияет ***процесс адаптации*** — изменения чувствительности зрительной системы в зависимости от исходной освещенности. При низкой интенсивности света в окружающей среде развивается ***темновая адаптация*** зрительной системы. По мере развития темновой адаптации чувствительность зрения возрастает. Длительность полной темновой адаптации составляет 30 мин. При увеличении освещенности окружающей среды происходит ***световая адаптация***, которая завершается за 15–60 с. Различия темновой и световой адаптации связаны со скоростью химических процессов распада и синтеза пигментов сетчатки.

Восприятие света зависит от длины волны света, попадающего в глаз. Однако, такое утверждение справедливо лишь для монохроматических лучей, то есть лучей с одной длиной волны. Белый свет содержит все длины световых волн. Существует три основных цвета: красный — 700 нм, зеленый — 546 нм и синий — 435 нм. В результате смешивания основных цветов можно получить любой цвет. Объясняют цветовое зрение на основе предположения о существовании в сетчатке глаза ***фоторецепторов*** трех различных типов, чувствительных к различных длинам волн света, соответствующих основным частотам спектра (синий, зеленый, красный).

Нарушение восприятия цвета называется ***цветовой слепотой***, или дальтонизмом, по имени Дальтона, который впервые описал этот дефект зрения на основе собственного опыта. Дальтонизмом страдают, в основном, мужчины (около 10%) в связи с отсутствием определенного гена в Х-хромосоме. Известны три типа нарушений светового зрения: ***протанопия*** — отсутствие чувствительности к красному цвету, ***дейтеранопия*** — отсутствие чувствительности к зеленому цвету и ***тританопия*** — отсутствие чувствительности к синему цвету. Полная цветовая слепота — ***монохроматия*** — встречается исключительно редко.

Бинокулярное зрение — участие обоих глаз в формировании зрительного образа — создается за счет объединения двух монокулярных изображений объектов, усиливая впечатление пространственной глубины. Поскольку глаза расположены в разных "точках" головы

справа и слева, то в изображениях, фиксируемых разными глазами, имеются небольшие геометрические различия (*диспарантность*), которые тем больше, чем ближе находится рассматриваемый объект.

Диспарантность двух изображений лежит в основе *стереоскопии*, то есть восприятия глубины. Когда голова человека находится в нормальном положении, возникают отклонения от точно соответствующих проекций изображений в правом и левом глазах, так называемая диспарантность рецептивных полей. Она уменьшается с увеличением расстояния между глазами и объектом. Поэтому на больших расстояниях между стимулом и глазом глубина изображения не воспринимается.

Периферический отдел зрительной системы. Снаружи глаз виден как сферическое образование, прикрытое верхним и нижним веком и состоящее из склеры, коньюктивы, роговицы, радужной оболочки. *Склера* представляет собой соединительную ткань белого цвета, окружающую глазное яблоко. *Коньюктива* — прозрачная ткань, снабженная кровеносными сосудами, которая на переднем полюсе глаза соединяется с роговицей. *Роговица* является прозрачным защитным наружным образованием, кривизна поверхности которого определяет особенности преломления света. Так, при неправильной кривизне роговицы возникает искажение зрительных изображений, называемое астигматизмом. Позади роговицы находится *радужная оболочка*, цвет которой зависит от пигментации составляющих ее клеток и их распределения. Между роговицей и радужной оболочкой находится передняя камера глаза, наполненная жидкостью — "*водянистой влагой*". В центре радужной оболочки находится *зрачок* круглой формы, пропускающий внутрь глаза свет после его прохождения через роговицу.

Размер зрачка зависит от освещенности. Контроль за изменениями размера зрачка осуществляется автоматически нервными волокнами, заканчивающимися в мускулатуре радужной оболочки. Круговая мышца, суживающая зрачок — *сфинктер* — иннервируется парасимпатическим волокнами, мышца, расширяющая зрачок — *дилататор* — иннервируется симпатическими волокнами. Изменения диаметра зрачка меняют интенсивность светового раздражения незначительно — всего в 16–17 раз (если учитывать, что диапазон интенсивности света изменяется в 16 млрд. раз). Реакция расширения зрачка до максимального диаметра — 7,5 мм — очень медленная: она длится около 5 минут. Максимальное сокращение диаметра зрачка до 1,8 мм достигается быстрее — всего за 5 секунд. Это значит, что основная функция зрачка состоит не в регуляции интенсивности света вообще, а в том, чтобы пропускать лишь тот свет, который попадает на центральную часть хрусталика, где фокусировка наиболее точная. Сужение зрачка направлено на сохранение наиболее возможной при данных условиях освещенности глубины резкости.

Роговица и коньюктива покрыты тонкой пленкой *слезной жидкости*, секретируемой в слезных железах, расположенных в височной части глазницы, над глазным яблоком. Слезы защищают роговицу и коньюктиву от высыхания.

Позади радужной оболочки расположены задняя камера глаза и хрусталик. ***Хрусталик*** — двояковыпуклая линза, расположенная в сумке, волокна которой соединены с ресничными мышцами и наружным сосудистым слоем сетчатки. Хрусталик может становится более плоским или более выпуклым в зависимости от расстояния между глазом и объектом. Изменение кривизны хрусталика называется ***аккомодацией***. Внутри глаза, позади хрусталика, находится ***стекловидное тело***. Оно представляет собой коллоидный раствор гиалуроновой кислоты во внеклеточной жидкости.

Аккомодация хрусталика иногда оказывается недостаточной, чтобы спроецировать изображение точно на сетчатку. Если расстояние между хрусталиком и сетчаткой больше, чем фокусное расстояние хрусталика, то возникает ***близорукость*** (миопия). Если сетчатка расположена слишком близко к хрусталику и фокусировка хороша только при рассматривании далеко расположенных предметов, возникает ***дальнозоркость*** (гиперметропия). Близорукость и дальнозоркость корректируются очками с вогнутыми и выпуклыми линзами соответственно. ***Астигматизм*** (результат неравномерной кривизны роговицы) плохо корректируется даже сложными линзами. Для его исправления более пригодны контактные линзы, которые, плавая в слезной жидкости над роговицей, компенсируют ее отклонения от правильной формы. Итак, ***оптическая система*** глаз обеспечивает фокусировку изображения на рецепторной поверхности сетчатки. *Диоптрический аппарат*, состоящий из системы линз, передает на сетчатку резко уменьшенное изображение предметов (рис.16.11).

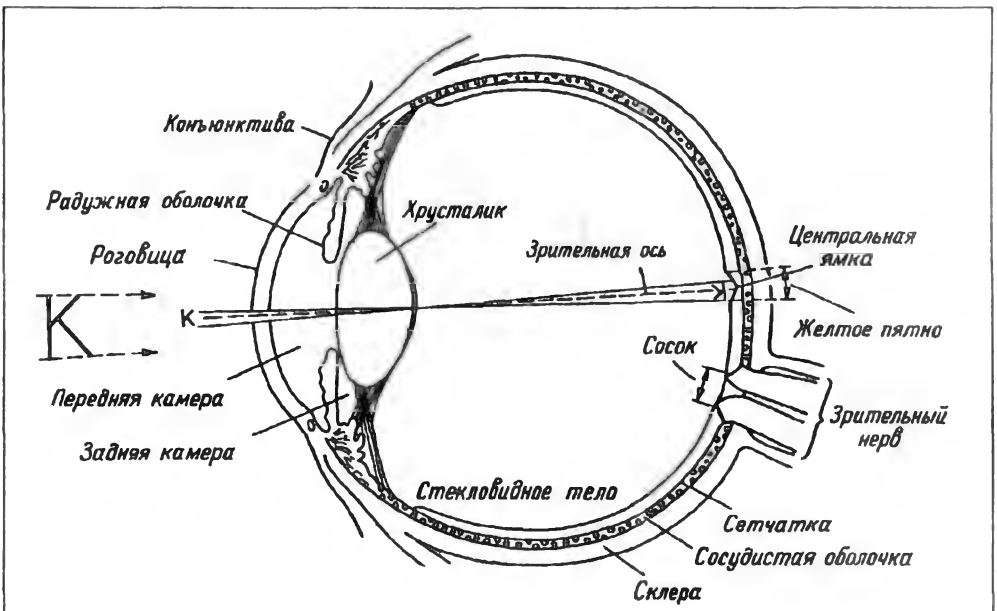

Рис.16.11. Горизонтальный срез правого глаза.

Сетчатка — с нейроанатомической точки зрения — высокоорганизованная слоистая структура, объединяющая рецепторы и нейроны (рис.16.12). ***Фоторецепторные*** клетки — *палочки* и *колбочки* — расположены в пигментном слое, наиболее удаленном от хрусталика.

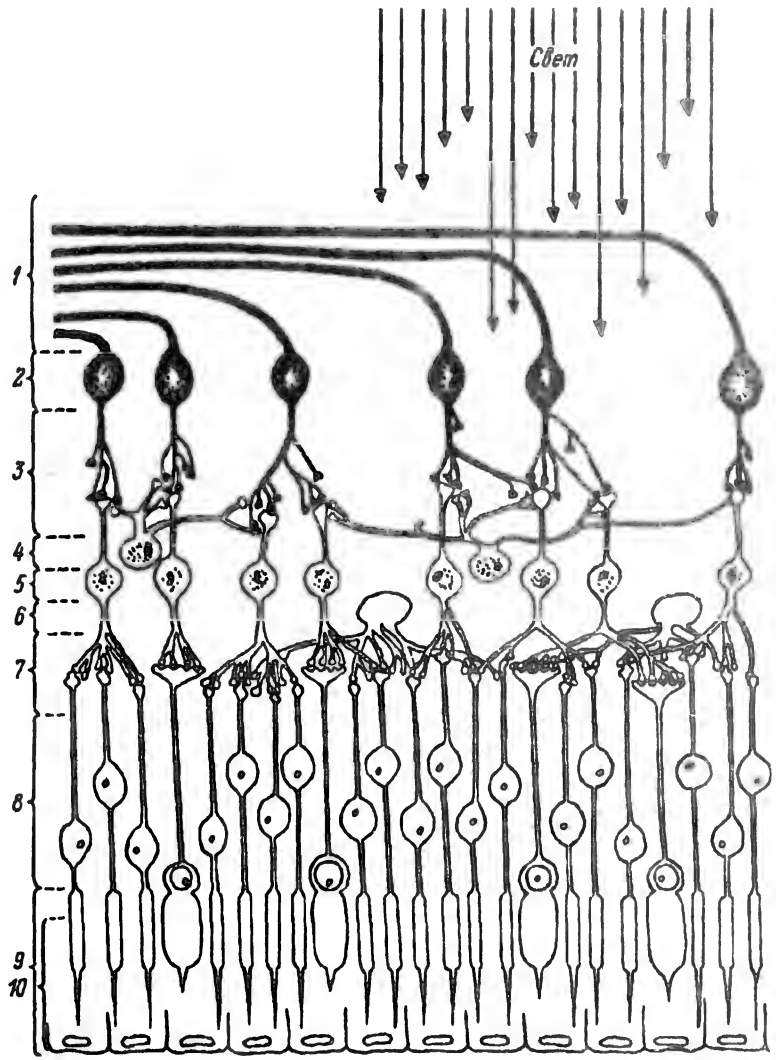

Рис.16.12. Строение сетчатки глаза.
Вверху — падающий свет; 1 — волокна зрительного нерва;
2 — ганглиозные клетки; 3 — внутренний синаптический слой;
4 — амакриновые клетки; 5 — биполярные клетки;
6 — горизонтальные клетки; 7 — наружный синаптический слой;
8 — ядра рецепторов; 9 — рецепторы;
10 — пигментный слой эпителиальных клеток.

Они повернуты от пучка падающего света таким образом, что их светочувствительные концы спрятаны в промежутках между сильно пигментированными эпителиальными клетками. Эпителиальные пигментные клетки участвуют в метаболизме фоторецепторов и синтезе зрительных пигментов. Все нервные волокна, выходящие из сетчатки, лежат в виде переплетенного пучка на пути света, создавая препятствие на пути его попадания в рецепторы. Кроме того, в том месте, где они выходят их сетчатки по направлению к мозгу, отсутствуют светочувствительные элементы — это так называемое *слепое пятно*. Свет, попадающий на сетчатку в области слепого пятна не воспринимается элементами сетчатки, поэтому остается "дефект" изображения, проецируемого на сетчатку. Однако, наличие слепого пятна не сказывается на целостности зрительного восприятия. Этот эффект или, точнее, дефект слепого пятна компенсируют высшие зрительные центры.

Палочки и *колбочки* отличаются как структурно, так и функционально. Зрительный пигмент (пурпур — родопсин) — содержится только в палочках. В колбочках находятся другие зрительные пигменты — иодопсин, хлоролаб, эритлаб, необходимые для цветового зрения. Палочка в 500 раз более чувствительна к свету, чем колбочка, но не реагирует на свет с разной длиной волны, т.е. она не цветочувствительна. Зрительные пигменты расположены в наружном сегменты палочек и колбочек. Во внутреннем сегменте находится ядро и митохондрии, принимающие участие в энергетических процессах при действии света.

В глазу человека около 6 млн. колбочек и 120 млн. палочек — всего около 130 млн. фоторецепторов. Плотность колбочек наиболее высока в центре сетчатки и падает к периферии. В центре сетчатки, в небольшом ее участке, находятся только колбочки. Этот участок называется *центральной ямкой*. Здесь плотность колбочек равна 150 тысячам на 1 квадратный миллиметр, поэтому в области центральной ямки острота зрения максимальна. Палочек в центре сетчатки очень мало, их больше на периферии сетчатки, но острота "периферического" зрения при хорошей освещенности невелика. В условиях сумеречного освещения преобладает периферическое зрение, а острота зрения в области центральной ямки падает. Таким образом, колбочки функционируют при ярком свете и выполняют функцию восприятия цвета, палочки воспринимают свет и обеспечивают зрительное восприятие при слабой освещенности.

Первичный процесс зрительной рецепции — *фотохимическая реакция*. Фотоны поглощаются молекулами зрительных пигментов. Каждая молекула пигмента поглощает один фотон (квант света) и переходит на более высокий энергетический уровень. Поглощение кванта света в фоторецепторе запускает многоступенчатый процесс распада молекул пигмента. *Родопсин* — зрительный пигмент палочек — состоит из белка (опсина) и ретиналя (альдегида витамина A_1). При распаде родопсина образуются опсин и витамин A_1. *Иодопсин* — основной пигмент колбочек — также состоит из опсина и ретиналя. Фотохимические процессы в палочках и колбочках сходны. Родопсин и иодопсин имеют

разные спектры поглощения: максимум спектра поглощения родопсина — 500 нм (зелено-голубая часть), максимум спектра иодопсина — 570 нм (желтая часть). Каждая палочка в сетчатке человека содержит один пигмент, каждая колбочка — три разных пигмента, максимумы поглощения которых составляют примерно 425, 435 и 570 нм. Восстановление пигментов осуществляется в темноте в результате цепи химических реакций (***ресинтез***), протекающих с поглощением энергии. Ретиналь ресинтезируется на основе цис-изомера витамина A_1, поэтому при недостатке витамина A_1 в организме возникает недостаточность сумеречного зрения. Если освещение постоянно и равномерно, то фотохимический распад пигментов находится в равновесии с их ресинтезом. Этот фотохимический процесс обеспечивает светотемновую адаптацию.

При освещении фоторецептора возникает увеличение элетроотрицательности потенциала внутри клетки по отношению к внеклеточному пространству. Это приводит к уменьшению трансмембранного тока в рецепторах. Таким образом, на свет в фоторецепторах возникает гиперполяризационный ответ. Гиперполяризация отличает зрительные рецепторы от других рецепторов, например, слуховых и вестибулярных, где возбуждение связано с деполяризацией мембраны. Амплитуда рецепторного зрительного потенциала увеличивается при увеличении интенсивности света (освещенности, относительно предыдущего состояния адаптации). Амплитуда рецепторного потенциала зависит также от длины волны света, максимум ответа палочек проявляется при длине волны максимального поглощения родопсина — 500 нм, колбочек — 560-570 нм.

Палочки и колбочки соединены с биполярными нейронами сетчатки, которые, в свою очередь, образуют с ганглиозными клетками синапсы, выделяющие ацетилхолин. Аксоны ганглиозных клеток сетчатки в составе зрительного нерва идут к различным мозговым структурам. Около 130 млн. фоторецепторов связаны с 1,3 млн., волокон зрительного нерва, что свидетельствует о конвергенции зрительных структур и сигналов. Только в центральной ямке каждая колбочка связана с одной биполярной клеткой, а она, в свою очередь, — с одной ганглиозной. К периферии от центральной ямки на одной биполярной клетке конвергируют множество палочек и несколько колбочек, а на ганглиозной — множество биполярных. Поэтому функционально такая система обеспечивает переработку первичного сигнала, повышающую вероятность его обнаружения за счет широкой конвергенции связей от периферических рецепторов к ганглиозной клетке, посылающей сигналы в мозг (рис.16.13).

Два типа тормозных нейронов — ***горизонтальные*** и ***амакриновые клетки*** — расположены в том же слое, где находятся биполярные нейроны, ограничивают распространение зрительного возбуждения внутри сетчатки. Горизонтальные и амакриновые клетки связаны с биполярными и ганглиозными горизонтальными связями, обеспечивающими латеральное торможение между соседними клеточными элементами сетчатки: горизонтальные — между биполярными, амакриновые — между ганглиозными.

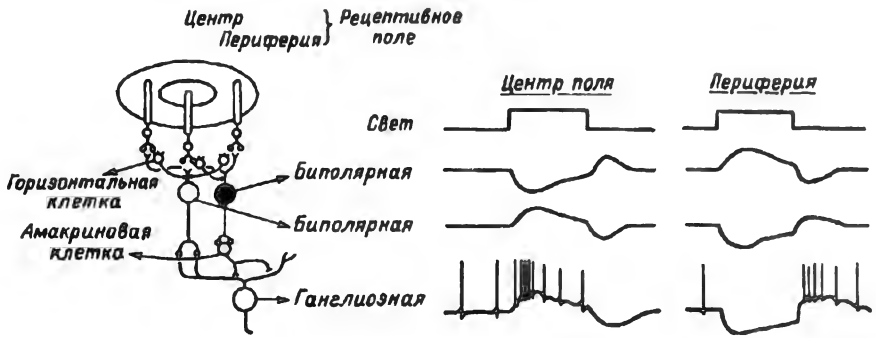

Рис.16.13. Организация концентрических рецептивных полей биполярных и ганглиозных клеток сетчатки (слева) и схема изменений потенциала, построенная на основе внутриклеточных записей (справа).

Ганглиозные клетки сетчатки при слабой освещенности дают непрерывную импульсацию. При усилении освещенности половина клеток усиливает импульсацию, половина — ослабляет. Следовательно, первые являются *детекторами яркости*, вторые — *детекторами темноты*. Все ганглиозные клетки сетчатки имеют круглые рецептивные поля в отличие от неправильных нессиметричных рецептивных полей слуховых и соматических нейронов. Оптимальным стимулом для ганглиозных клеток служит либо светлое пятно, окруженное темным поясом, либо темное пятно, окруженное ярким поясом. Многие ганглиозные клетки реагируют только на изменение освещения, но не реагируют на постоянный свет. Схематическое изображение рецептивных полей и реакций нейронов сетчатки показано на рис.16.13.

Каждая ганглиозная клетка имеет свое рецептивное поле, т.е. ограниченный участок сетчатки, фоторецепторы которого связаны с данной клеткой. Реакция такой клетки на свет вне ее рецептивного поля отсутствует. Ганглиозные клетки функционально различны, их разделяют на два типа: 1) нейроны, которые возбуждаются светом, падающим на центр рецептивного поля, но затормаживаются, если свет падает на его периферию; 2) нейроны, которые затормаживаются светом в центре рецептивного поля и возбуждаются при действии света на его края. Одновременная реакция нейронов первого и второго типов лежит в основе появления *одновременного контраста* за счет подчеркивания края изображения их антагонистическими рецептивными полями.

Размеры рецептивных полей, равно как и их функциональные свойства, зависят от расположения фоторецепторов данного поля на сетчатке относительно центральной ямки (*эксцентриситет*). Величина рецептивных полей растет от области центральной ямки к периферии сетчатки. Это является следствием структурной органи-

зации связей элементов сетчатки. Так, в середине сетчатки, в области центральной ямки, где плотность колбочек максимальная, одна колбочка через отдельную биполярную клетку соединяется с отдельной ганглиозной клеткой. Таким образом, рецептивные поля ганглиозных клеток, связанные с центром сетчатки очень узкие и не перекрываются. На периферии, где, в основном, находятся палочки, отмечаются широкие рецептивные поля: множество рецепторов связано с одной ганглиозной клеткой.

Функционально острота зрения зависит и от свойств рецептивных полей: острота зрения — возможность различения двух соседних точек — максимальна для узких рецептивных полей центральной ямки. В то же время слабые сигналы с периферии сетчатки выделяются зрением, благодаря взаимодействию широких перекрывающихся рецептивных полей за счет пространственной суммации раздражителей.

При освещении сетчатка генерирует электрические потенциалы, которые называют *электроретинограммой*. Эта суммарная электрическая реакция отражает процессы возбуждения различных нервных структур: а–волна возникает во внутренних сегментах фоторецепторов, в–волна является результатом возбуждения биполярных и амакриновых клеток сетчатки, с–волна связана с пигментным эпителием, д–волна, является реакций горизонтальных клеток сетчатки на выключение света. Таким образом, волны электроретинограммы имеют своим источником все клеточные элементы сетчатки, кроме ганглиозных.

В сетчатке обнаружены клетки, для которых наиболее эффективны цвета–антагонисты красный и зеленый, а также клетки, для которых пару антагонистов составляют желтый и синий или зеленый и синий. Объяснение антагонистического действия цветов на ганглиозные клетки состоит в том, что из трех типов колбочек два всегда связаны с одним нейроном, а часть колбочек имеет возбудительные синапсы, другая часть — тормозные.

Сетчатку, по сложности организации, часто рассматривают как часть мозга, расположенную на периферии. Здесь с фоторецепторами связаны несколько слоев нейронов, формирующих афферентный поток, который идет к подкорковым и корковым центрам зрительной системы. Горизонтальные и биполярные клетки сетчатки не генерируют потенциалов действия, основной формой их активности являются градуальные гиперполяризации и деполяризации. Ганглиозные клетки генерируют потенциалы действия, которые проводятся по их длинным аксонам, составляющим зрительный нерв.

Зрительный нерв содержит около 800 тысяч волокон ганглиозных клеток сетчатки. Зрительные нервы обоих глаз перекрещиваются в области основания черепа, где около полумиллиона волокон зрительного нерва переходят на противоположную сторону. Остальные 300 тысяч волокон вместе с перекрещенными аксонами второго зрительного нерва образуют зрительный тракт.

Нервные волокна зрительного тракта подходят к четырем структурам мозга: (1) ядрам верхних бугров четверохолмия — средний мозг,

(2) ядрам латерального коленчатого тела — таламус, (3) супрахиазмальным ядрам гипоталамуса и (4) к глазодвигательным нервам.

Ядра верхних бугров четверохолмия и латерального коленчатого тела являются конечными пунктами двух параллельных путей от ганглиозных клеток сетчатки: одна ветвь аксона ганглиозной клетки идет в латеральное коленчатое тело, другая — в верхнее двухолмие. Обе ветви сохраняют упорядоченную проекцию сетчатки. От переднего двухолмия после переключения сигналы идут к крупному ядру таламуса — подушке.

Аксоны клеток латерального коленчатого тела, проходящие в составе зрительной радиации, проецируются к клеткам первичной зрительной коры (поле 17 или стриарная кора). Проекция зрительной ямки сетчатки — зоны максимальной остроты зрения — в 35 раз больше проекции участка такого же размера на периферии сетчатки. Клетки поля 17 (стриарной коры) связаны с полями 18 и 19 (престриарная кора), так называемыми *вторичными зрительными зонами*. От этих зон идут проекции к подушке таламуса, куда поступает информация от верхних бугров четверохолмия. Кроме того, зрительные пути прослеживаются к лобной коре, они примыкают к ассоциативной коре.

Клетки латерального коленчатого тела, получающие основную афферентацию от сетчатки, имеют простые концентрические рецептивные поля, как и ганглиозные клетки. Здесь проявляется бинокулярное взаимодействие: волокна от обоих глаз распределены топографически правильно, послойно. В то же время небольшая часть клеток латерального коленчатого тела активируется от обоих зрительных нервов.

Нейроны зрительной коры уже имеют не концентрические, а почти прямоугольные зрительные поля, некоторые из нейронов реагируют на определенную ориентацию (наклон) полосы — светлой или темной (рис.16.14).

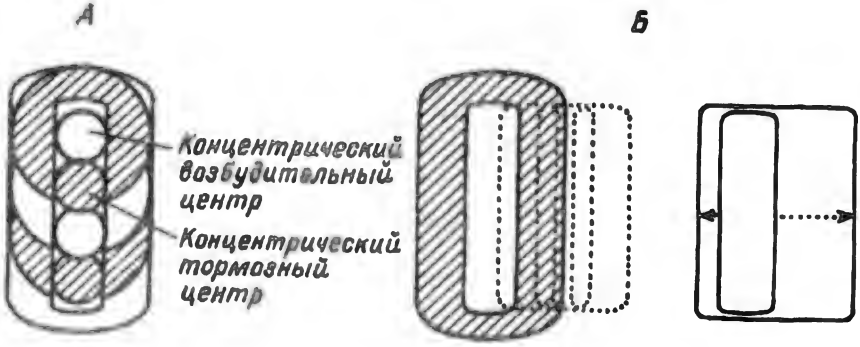

Рис.16.14. Концентрические рецептивные поля в сетчатке и подкорковых зрительных центрах (А), прямоугольные и сложные рецептивные поля в зрительной коре (Б).

В зрительной коре существуют два функционально различных типа клеток: простые и сложные. ***Простые клетки*** имеют рецептивное поле, состоящее из возбудительной и тормозной зоны, которые можно предсказать на основе исследования реакции клетки на маленькое световое пятно. Структуру рецептивного поля ***сложной клетки*** невозможно установить сканированием светового пятнышка. Они служат "детекторами" угла, наклона или движения линий в поле зрения. В коре уже совершенно отчетлива бинокулярная конвергенция: в одной точке представлены симметричные поля зрения — справа и слева.

Близко расположенные клетки зрительной коры "видят" только небольшую часть поля зрения. Лежащие друг под другом нейроны одной колонки коры реагируют на один и тот же стимул, оптимальный по ориентации, наклону и направлению движения. В одной колонке могут располагаться как простые, так и сложные клетки. Простые клетки найдены в III и IV слоях, где заканчиваются таламические волокна. Сложные клетки расположены в более поверхностных слоях коры 17 поля. В полях 18 и 19 зрительной коры простые клетки являются исключением, здесь расположены сложные и сверхсложные клетки. Последние реагируют, например, только на стимулы определенной ширины, длины и ориентации.

Итак, от уровня к уровню зрительной системы происходит усложнение рецептивных полей нейронов. Все рецептивные поля организованы в виде возбудительных и тормозных зон. Концентрические рецептивные поля, характерные для сетчатки и латерального коленчатого тела, уже не встречаются в коре. В зрительной системе, как и в других сенсорных системах, чем выше синаптический уровень, тем строже ограничены функции отдельных нейронов — детекторов свойств.

Для успешной работы системы распознавания зрительных образов очень важны ***движения глаз***. Известно, что глаз человека приводится в движение шестью наружными мышцами. Относительно координат головы глаза двигаются горизонтально, вертикально и вокруг своей оси. Если оба глаза двигаются в одном направлении, такие движения называются ***содружественными***. При переводе взгляда с ближней точки на дальнюю осуществляются ***дивергентные*** движения. При наклоне головы в сторону наблюдаются небольшие вращательные движения глаз.

При взгляде на любой предмет глаза двигаются от одной точки фиксации к другой быстрыми скачками — ***саккадами***. Длительность саккад от 10 до 80 мс, длительность периодов фиксации 150–300 мс. Медленные движения глаз реализуются при слежении за движущимися объектами — ***следящие*** движения.

Движения глаз управляются центрами, которые находятся в области ретикулярной формации мозга и среднего мозга, в верхних буграх четверохолмия и в претектальной области. Все эти подкорковые центры координируются сигналами из зрительной, теменной и лобной коры, ответственными за программирование движений тела и оценки его положения в пространстве. Для наиболее тонкой ре-

гуляции глазодвигательных функций весьма существенны влияния мозжечка, сравнивающего тонический и фазный компоненты движения при ориентации в пространстве.

В процессе зрительного восприятия, особенно при слежении за движущимся объектом, возникает ***оптический нистагм***, вызываемый движущимися оптическими стимулами и состоящий из чередования саккад и медленных следящих движений. Движения глаз имеют огромное значение для восприятия: при неподвижном глазном яблоке восприятие изображения пропадает в связи с разложением пигмента и адаптацией фоторецепторов.

Координированные движения глаз обеспечивают объединение информации, идущей от обоих глаз в центры мозга. Особое значение для восприятия и координации движений играют нейроны переднего двухолмия. Они организованы в колонки, которые воспринимают сигналы, поступающие от одних и тех же участков полей зрения: активность нейронов этого отдела мозга, на которых конвергирует импульсация от правого и левого глаза, является пусковым механизмом для глазодвигательных нейронов. В коре обнаружены также колонки, связанные не только со зрительным восприятием, но и с сенсомоторной интеграцией. На высших уровнях зрительной системы параллельно функционируют две системы анализа: одна определяет место предмета в пространстве, другая описывает его признаки. Конечные результаты параллельных процессов интегрируются и возникает законченный зрительный образ внешнего предметного мира.

16.6. Вкусовая система.

Вкусовая сенсорная система (вкусовой анализатор) представляет собой сложную в морфофункциональном отношении ***хеморецепторную систему***, осуществляющую анализ действующих на ***органы вкуса*** (вкусовые почки, вкусовые луковицы) химических раздражителей. ***Вкус*** — это ощущение, возникающее в результате влияния какого-либо вещества на рецепторы, расположенные на поверхности языка и в слизистой оболочке ротовой полости. Вкус относится к ***контактным видам*** чувствительности, он тесно связан с процессами поглощения и переваривания пищи. Вкус является ***мультимодальным*** ощущением, в котором вкусовые ощущения, вызванные химическими веществами, воспринимаются в совокупности с ощущениями запаха, тепла, холода, давления веществ, попадающих в ротовую полость. В слизистой оболочке языка и ротовой полости находятся ***терморецепторы*** и ***механорецепторы***, а в носовой полости, сообщающейся с ротовой — ***обонятельные рецепторы***, которые реагируют, если пища имеет запах. Эти рецепторы подвергаются раздражению в большинстве случаев одновременно с органами вкуса.

В числе четырех "первичных" вкусовых ощущений различают ***сладкое***, ***кислое***, ***соленое*** и ***горькое***. Кончик языка наиболее чувствителен к сладкому, средняя часть — к кислому, корень — к горькому, край — соленому и кислому (рис.16.15). Обычно вкусовые ощущения смешанные, поскольку стимулы отличаются сложным составом и

объединяют несколько вкусовых качеств. Сходным вкусом могут обладать резко различные по химической структуре вещества, разного вкуса могут быть и оптические изомеры одинаковых химических веществ.

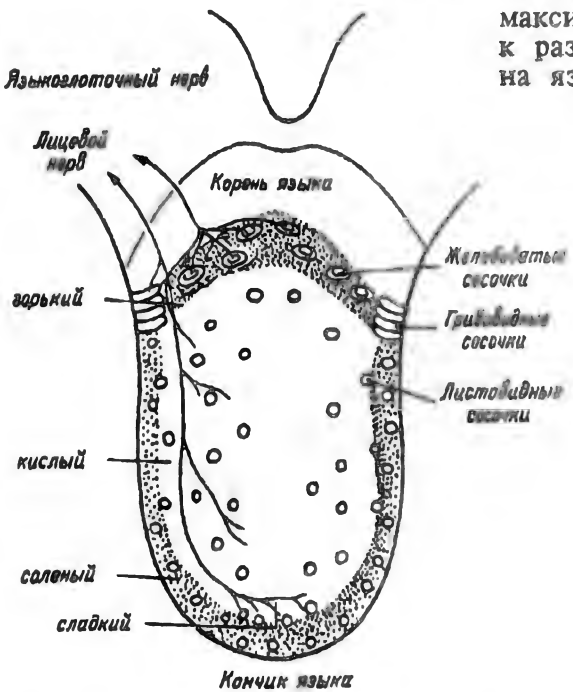

Рис.16.15. Схема распределения вкусовых сосочков, их иннервации и максимальной чувствительности к разным вкусовым качествам на языке человека.

Пороги вкусового ощущения разных качеств зависят от *концентрации вещества*. Наиболее низкие пороги концентрации вещества регистрируются для горького вкуса, для сахаров — выше, пороги обнаружения кислого и соленого близки к порогам вкусового ощущения сахаров. Точные сведения о концентрациях различных веществ, соответствующих порогу ощущения, представляют относительную значимость, так как отмечается их существенная индивидуальная изменчивость.

Интенсивность вкусового ощущения зависит от *концентрации* действующих на рецепторы веществ, а также от *величины поверхности языка*, на которую влияет стимул, то есть от числа раздражаемых хеморецепторов. Определенную роль играет и температура попадающих в ротовую полость веществ. При длительном действии раздражителя на вкусовые рецепторы интенсивность ощущения снижается, а порог повышается, т.е. происходит *адаптация*.

Язык человека покрыт слизистой оболочкой, складки которой образуют выпуклости — *вкусовые сосочки*, содержащие комплексы *вкусовых почек* или *луковиц*. Внутри каждой луковицы расположены

чувствительные клетки с микроворсинками. Кроме того, здесь находятся опорные и базальные клетки.

Вкусовые сосочки подразделяются на три типа, имеющие определенную локализацию: (1) ***грибовидные*** — по всей поверхности языка, (2) ***желобоватые*** — поперек спинки языка, у его корня и (3) ***листовидные*** — вдоль задних краев языка (рис.16.15). У человека всего около 2000 вкусовых почек, каждая из которых содержит 40–60 рецепторных клеток. В любую вкусовую почку входит около 50 волокон.

Вкусовой рецептор возбуждается, благодаря взаимодействию молекул стимулирующего вещества с рецепторными молекулами, локализованными в мембране сенсорной вкусовой клетки. При этом рецепторная молекула меняет структуру, происходит ее конформационное преобразование, которое приводит к изменению проницаемости клетки и генерации рецепторного потенциала.

Несколько сенсорных клеток в разных сосочках образуют синапсы с разветвлениями одного афферентного волокна. Те рецепторные участки языка, которые объединяются одним афферентным волокном, образуют его рецептивное поле. Но волокна не обладают выраженной специфичностью к раздражению тем или иным химическим веществом.

Вкусовые рецепторы имеют разный порог возбуждения по концентрации воздействующего вещества. Все рецепторы, иннервируемые одним волокном, имеют одинаковый спектр вкусовой чувствительности. Но только некоторые волокна реагируют исключительно на единственное химическое вещество. Обычно есть "предпочитаемое" вещество среди нескольких. Частота разрядов в одиночных волокнах зависит от концентрации и качества стимула. Обычно частота разряда повышается в течение первых 50 мс после нанесения раздражения, потом снижается и сохраняется постоянной, пока действует раздражитель.

Афферентные нейроны от вкусовых рецепторов вместе с волокнами болевых, температурных и тактильных рецепторных клеток языка входят в состав лицевого (VII) и языкоглоточного (IX) черепномозговых нервов (рис.16.15). Вкусовые волокна на каждой стороне объединяются в продолговатом мозге в солитарный тракт, называемый также одиночным пучком. Он заканчивается в продолговатом мозге, в ядре солитарного тракта. Здесь первичные афферентные волокна образуют синапсы с нейронами второго порядка. Реакции нейронов ядра возникают не только на химическую стимуляцию, но и на механическое раздражение. Аксоны этих нейронов после частичного перекреста в составе медиального лемниска подходят к вентральным ядрам таламуса, где переключаются. Таламические нейроны, как и нейроны продолговатого мозга, отвечают на несколько раздражителей. Далее вкусовой путь идет к коре больших полушарий головного мозга и заканчивается в латеральной части постцентральной извилины. Основное количество нейронов этой области мультимодальны. Разрушение корковых проекций вкуса оказывает слабое влияние на вкусовые ощущения.

Чувство вкуса у человека обеспечивает реализацию ряда рефлекторных актов. Так, например, под воздействием вкусовых почек происходит рефлекторно "отмывание" языка секретом из серозных желез. В результате соответствующей стимуляции вкусовых рецепторов осуществляется рефлекторная секреция слюны, причем состав последней изменяется в зависимости от характера стимулов, влияющих на сенсорные клетки. Вкусовые стимулы оказывают также влияние на выделение желудочного сока, при участии вкусовой чувствительности возникает рвотный рефлекс. Эти рефлексы замыкаются в области продолговатого мозга.

16.7. Обонятельная система

Обонятельная система (обонятельный анализатор) осуществляет восприятие и анализ химических раздражителей, находящихся во внешней среде и действующих на органы обоняния. Обоняние — это восприятие организмом при помощи органов обоняния определенных свойств (запахов) различных веществ.

Обонятельные органы у человека представлены *обонятельным эпителием*, расположены в верхнезадней полости носа и охватывают на каждой стороне участки верхней боковой раковины и носовой перегородки. Обонятельный эпителий покрыт слоем обонятельной слизи и состоит из обонятельных рецепторов (специализированные хеморецепторы), опорных и базальных клеток. Дыхательная область (та часть слизистой носа, в которой отсутствуют обонятельные клетки) содержит свободные окончания сенсорных волокон тройничного нерва (V), также реагирующие на пахучие вещества. Тем самым, объясняется частично сохранение ощущения запаха в случае полного перерыва обонятельных волокон.

Человек способен по запаху различать тысячи разных веществ, но четкое химическое различие между веществами, соответствующими различным запахам, не обнаружено. Разработанные для практических целей *классификации запахов* (или первичных запахов) свидетельствуют, что химически сходные вещества часто оказываются в разных запаховых классах, а вещества одного и того же запахового класса значительно различаются по своей химической структуре. Многообразные возможности обоняния описывают следующими основными запахами: камфарный, цветочный, мускусный, мятный, эфирный, едкий, гнилостный. В естественных условиях, как правило, встречаются смеси запахов, в которых преобладают те или иные составляющие. Разграничение по их качеству возможно лишь до некоторой степени, и лишь в условиях очень высоких концентраций некоторых веществ. Сходство и различие запахов связывают со структурой и (или) с колебательными свойствами пахучих молекул. Считают, что ключом к пяти из семи основных запахов является *стереохимия* запаховых веществ, т.е. пространственное соответствие конфигурации пахучих молекул форме рецепторных участков на поверхностной мембране обонятельных микроворсинок. Для воспри-

ятия едкого и гнилостного запаха считают важным не форму молекул, а плотность заряда на них. Есть точка зрения, что специфика запаха связана с соответствием резонансных колебательных частот молекул стимула и рецептора.

Поскольку при низких концентрациях пахучего вещества человек лишь ощущает запах, но не может определить его качество, то свойства обоняния описывают пороги обнаружения и пороги опознания запаха. При надпороговой стимуляции обоняния, по мере повышения концентрации пахучего вещества, ощущение усиливается. Обонятельные ощущения изменяются при изменении химических свойств стимула относительно медленно, т.е. система обоняния *инерционна*. В результате длительного действия раздражителя ощущение запаха и его изменений слабеет, человек адаптируется к наличию в окружающей среде пахучего вещества. В случаях интенсивной и продолжительной стимуляции обоняния возникает даже полная адаптация, то есть полная утрата ощущения.

Периферический отдел системы обоняния. Реализация функций чувствительного обонятельного эпителия обеспечивается расположенными в нем рецепторными клетками, количество которых у человека достигает 10 млн. (у собаки овчарки — свыше 200 млн.). Помимо рецепторных (обонятельных) клеток, в составе эпителия находятся опорные и базальные клетки. Последние обладают способностью развиваться в обонятельные и, следовательно, представляют собой незрелые сенсорные клетки. В отличие от вкусовых, обонятельные клетки являются *первичными* сенсорными клетками и посылают аксоны в мозг от своего базального полюса. Эти волокна образуют под сенсорным эпителием толстые пучки (*обонятельные волокна*), которые идут к обонятельной луковице.

Верхняя часть обонятельной клетки выходит в слой слизи, где заканчивается пучком 6–12 на каждой клетке обонятельных волосков (цилий), диаметром 0,2–0,3 мкм. Молекулы пахучего вещества диффундируют сквозь слизистый слой и достигают мембраны обонятельных волосков. Источниками слизи являются боуменовы железы, бокаловидные клетки дыхательной области и опорные клетки обонятельного эпителия, выполняющие, следовательно, двойную функцию. Ток слизи регулируется киноцилиями клеток в дыхательной области.

Молекулы пахучих веществ взаимодействуют с особыми молекулам в мембранах обонятельных клеток. Однако, существование большого числа эффективных пахучих веществ не позволяет говорить о содержании в сенсорной мембране отдельных рецепторных молекул для каждого вещества. Очевидно, что несколько близких пахучих веществ вступают в реакцию с одной и той же рецепторной молекулой. Обонятельные клетки обладают характерными ответами, особенности которых зависят от химического состава раздражителя. Возбуждение отдельных клеток возникает под влиянием многих стимулов, но относительная чувствительность обонятельных клеток к различным активным веществам при определенных концентрациях

неодинакова. При данной концентрации каждое пахучее вещество вызывает в афферентных волокнах специфическое, характерное только для этого вещества, пространственно-временное распределение импульсации. Поскольку в реакцию вовлекаются множество сенсорных клеток, то рецепторное пространство для того или иного вещества имеет реальные геометрические размеры в сенсорном эпителии. Повышение концентрации пахучего вещества приводит к росту частоты импульсов в большинстве нервных волокон. Некоторые пахучие вещества тормозят спонтанную активность сенсорных нервных клеток.

Между обонятельным волоском, погруженным в слизь, и основанием аксона сенсорной клетки при действии пахучих веществ возникает разность потенциалов и электрический ток определенного направления, называемый *генераторным*. Он вызывает деполяризацию наиболее возбудимой зоны аксона. Торможение и усиление спонтанной активности зависит от направления тока. Возбудительные — деполяризационные — потенциалы в обонятельных клетках всегда больше по амплитуде в среднем, чем тормозные — гиперполяризационные.

Суммарная электрическая активность обонятельного эпителия называется *электроольфактограммой*. Это негативное электрическое колебание амплитудой 12 мв и длительностью, превышающей продолжительность запахового воздействия. Электроольфактограмма состоит из трех волн — на включение стимула, на продолжающийся стимул, на его выключение. Электротрицательность поверхности обонятельного эпителия отражает тот факт, что число возбужденных рецепторов всегда больше, чем заторможенных.

Центральный отдел системы обоняния. Объединенные в пучок аксоны обонятельных клеток идут к обонятельной луковице — первичному центральному отделу обонятельной системы (рис.16.16), в котором происходит первичная переработка сенсорной информации, поступающей от обонятельных рецепторных клеток. Клеточные элементы в обонятельной луковице расположены слоями. Крупные митральные клетки являются нейронами второго порядка обонятельного пути. Эти клетки имеют один главный дендрит, дистальные веточки которого образуют синапсы с волокнами обонятельных клеток (гломерулы). На каждой митральной клетке конвергирует около 1000 волокон. Аксоны обонятельных клеток синаптически контактируют и с перигломерулярными клетками, образующими латеральные связи между гломерулами. Характер связей обеспечивает основой процесс, связанный с кодированием — латеральное торможение.

Обонятельная луковица генерирует ритмические потенциалы, которые изменяются при вдувании в нос пахучих веществ. Связь этих потенциалов с кодированием информации о запахе отсутствует. Считают, что с точки зрения различения запахов, значимыми являются не величины абсолютных частот, а их изменение относительно ритма покоя. Электрическое раздражение обонятельной луковицы у человека вызывает ощущение запаха.

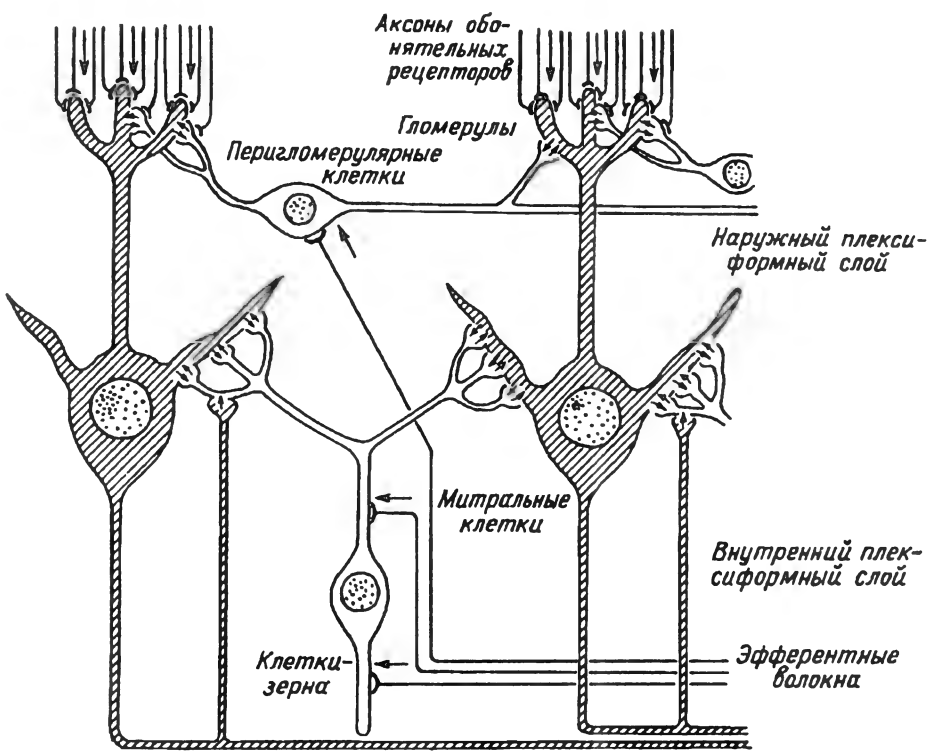

Рис.16.16. Схема обонятельной луковицы.

Аксоны митральных клеток составляют обонятельный тракт, который непосредственно или опосредованно через свои связи с другими трактами, передает обонятельные сигналы во многие области мозга, в том числе в обонятельную луковицу противоположной стороны, в структуры, расположенные в палеокортексе и подкоровых ядрах переднего мозга, к структурам лимбической системы, через миндалевидный комплекс к автономным ядрам гипоталамуса.

Выход сигналов возбуждения из обонятельной луковицы находится под эфферентных контролем, который осуществляется на периферическом уровне (рис.16.16).

Обоняние обеспечивает такие защитные рефлексы, как чихание и задержка дыхания, вещества с резким запахом (аммиак) приводят к рефлекторной остановке дыхания. Рефлекторные реакции такого типа связывают с раздражением волокон тройничного нерва. Замыкаются эти рефлексы на уровне продолговатого мозга. В то же время обоняние оказывает функциональные влияния на самые различные эмоции, на общее настроение. Вероятность подобного влияния определяется связями между органом обоняния и лимбической системой.

Глава 17. Функции головного мозга

Головной мозг — передний отдел центральной нервной системы, обеспечивающий регуляцию жизненных функций организма, материальный субстрат высшей нервной деятельности (поведения). Он регулирует дыхание, кровяное давление и температуру, положение тела, движения, рефлексы, еду и питье, гормональный статус — почти все вегетативные функции организма. С помощью сенсорных систем головной мозг обеспечивает взаимодействие организма с внешним миром и осуществляет контроль внутренней среды. Высшие функции мозга, которые рассматриваются в данной главе, связаны с умственной деятельностью человека — это сенсорное восприятие и целенаправленное движение, обучение и память, эмоции, речь и мышление, бодрствование и сон, и, наконец, сознание, как осознание умственной и (или) физической деятельности.

Конечным результатом *восприятия раздражителя* является организация *эффекторного управляющего сигнала*, реализующегося, как правило, в движении. Специфические сенсорные системы перерабатывают информацию о раздражителях, после чего она поступает к различным исполнительным структурам мозга. Двигательная система, также как и сенсорные системы, обладает многоуровневой организацией и обеспечивает последовательную переработку управляющего движением сигнала: от моторной коры до мышечного сокращения по команде спинальных мотонейронов. Хотя сенсорные и двигательная системы, в принципе, независимы друг от друга и могут работать изолированно, очень редко ощущение не сопровождается двигательной реакцией. Неразрывная связь ощущения и движения четко определена И.М.Сеченовым, который в "Рефлексах головного мозга" (1863) показал, что без внешнего чувственного раздражения невозможна психическая деятельность и ее объективное выражение — мышечное движение.

Движения бывают *непроизвольными* — рефлекторными и *произвольными* — целенаправленными. Непроизвольные движения входят в систему обеспечения *безусловных рефлексов*, непроизвольные и произвольные движения совместно обеспечивают *условные рефлексы*, вырабатываемые на различные раздражители.

17.1. Безусловные и условные рефлексы

Безусловные рефлексы — индивидуальные и видовые, генетически закрепленные, осуществляемые с участием центральной нервной системы стереотипные реакции организма на *внешние* и *внутренние*

раздражители (стимулы). К безусловным рефлексам относятся, например, выделение желудочного сока при попадании пищи в рот, отдергивание руки при болевом раздражении, питье жидкости при изменении кислотно-щелочного равновесия в организме, мигание при попадании воздуха в глаз и т.д. В таблице 17.1 представлены безусловные рефлексы различной степени сложности.

Таблица 17.1 Безусловные рефлексы

Тип рефлекса	Название по функции	Назначение	Структуры мозга, раздражение или разрушение которых заметно влияет на рефлекс
Индивидуальные рефлексы	Питьевой Пищевой Агрессивный Оборонительный	Рефлексы самосохранения	Латеральный и медиальный гипоталамус, гипофиз, центральное серое вещество вокруг сильвиева водопровода, миндалина
	Исследовательский Игровой Имитационный Свободы (преодоления)	Рефлексы саморазвития	Ядра миндалевидного комплекса, гиппокамп, лобная кора
Видовые рефлексы	Половой Родительский Территориальный Иерархический	Рефлексы сохранения вида — ролевые, социальные	Обонятельная кора, лобная кора, перегородка, гиппокамп

И.П.Павлов — основоположник объективного изучения функций головного мозга с помощью разработанного им метода условных рефлексов — физиологии высшей нервной деятельности (поведения). ***Условные рефлексы*** (временный рефлекс, временная связь, условная связь, классическое обусловливание) — индивидуально приобретенные в процессах жизни или специального обучения системные приспособительные реакции, возникающие на основе образования временной связи между ***условным*** (сигнальным) ***раздражителем*** и ***безусловнорефлекторным*** актом. Термины "условный рефлекс" и "безусловный рефлекс" были предложены И.П.Павловым (1903).

Условный рефлекс образуется благодаря многократному сочетанию индифферентного (относительно вырабатываемой реакции) раздражителя со стимулом, вызывающим безусловный рефлекс. Например, многократное включение звонка, предшествующего пище, приводит к выделению слюны и желудочного сока у животного только на звонок. При этом звонок становится условным раздражителем или условным стимулом (сигналом), подготавливающим организм к пищевой реакции. Между стимулом и реакцией в процессе образования условного рефлекса формируется функциональная связь. Условный рефлекс приобретается в процессе обучения, причем, функциональная связь между рецепторами, на которые действует условный

раздражитель, и эффекторами, обеспечивающими условнорефлекторный ответ, формируется на основе совпадения условного раздражителя с безусловным рефлексом.

Безусловные раздражители, вызывающие безусловные рефлексы, базируются на врожденных фиксированных связях между рецепторами и эффекторами. Структурной предпосылкой формирования условнорефлекторных реакций является конвергенция условного и безусловного раздражителя на одних и тех же нейронах головного мозга.

Связь между стимулом и реакцией: классический условный рефлекс. Выработка *классического условного секреторного рефлекса* начинается с того, что сначала "запускается" безусловный рефлекс, например, на получение пищи у животного выделяется слюна. Затем стимул, вызывающий безусловный рефлекс (пища), многократно сочетают с произвольно выбранным любым другим индифферентным стимулом — звуком, светом, прикосновением, электрическим раздражением. Через некоторое число сочетаний слюна начинает выделяться уже не на пищу, а на изначально индифферентный стимул, который в процессе обучения становится условным сигналом. Наступает стадия, когда условный рефлекс сформировался. Это значит, что уже возникла и упрочилась ассоциация между условным стимулом и безусловным стимулом, адекватным для запуска безусловного рефлекса. Некоторые условные рефлексы перечислены в таблице 17.2.

Для выработки условного рефлекса необходимо соблюдение трех правил. *Во-первых,* условный (первоначально индифферентный) раз-

Таблица 17.2 Условные рефлексы (классические и инструментальные)

№ п/п	Наименование рефлекса	Способ выработки	Примечания
1	Первого порядка	На сочетание индифферентного раздражителя с безусловным.	Простые формы рефлексов — пищевые, оборонительные и т.д.
2	Натуральный	На раздражитель, обладающий естественными свойствами безусловного раздражителя (например, запах или вид пищи).	
3	На время	На определенный промежуток времени между условным и безусловным раздражителем.	Разновидности условного рефлекса, при котором подкрепление применяется после завершения действия условного стимула.
4	Следовой (отставленный)	На любой условный стимул, через некоторое время после прекращения которого, применяется подкрепление.	
5	Наличный (отставленный)	На время между условным и безусловным раздражителем, включающимся на фоне условного через 5-30 с.	Разновидности условного рефлекса, при котором подкрепление применяется во время действия условного стимула.
6	Запаздывающий	На время при длительном периоде изолированного действия условного раздражителя, к которому присоединяется условный через 30-180 с.	

Таблица 17.2 (продолжение)

№ п/п	Наименование рефлекса	Способ выработки	Примечания
7	Коротко-отставленный (совпадающий)	На условный сигнал через 5 с, после которого дают подкрепление.	
8	На комплексные раздражители	На одновременный комплекс раздражителей или на последовательность раздражителей.	Сложные формы раздражителей. Выработка рефлексов на такие раздражители требует участия корковых зон: проекционных и ассоциативных.
9	На цепь раздражителей	На последовательные, разобщенные некоторой паузой, раздражители.	
10	На отношение раздражителей	На относительные, а не на абсолютные, свойства раздражителей.	
11	Высшего порядка	Образованные на базе другого условного рефлекса.	Лежат в основе организации поведения. Требуют участия проекционных, ассоциативных и лобных (лимбических) зон.

дражитель должен предварять действие безусловного стимула. Например, при выработке пищевого условного рефлекса на звук необходимо, чтобы звук включался раньше появления пищи. Через несколько сочетаний действия звука и следующего за ним пищевого подкрепления слюна и желудочный сок будет выделяться при действии звука, независимо от последующего получения пищи. ***Во-вторых***, биологическая значимость условного раздражителя должна быть меньше, чем безусловного. Например, для кормящей матери крик ребенка будет более сильным раздражителем, чем пищевое подкрепление. Поэтому выработка пищевого условного рефлекса у матери на крик ребенка — звук столь высокой биологической значимости не будет успешной. ***В-третьих***, сила как условного, так и безусловного раздражителей должна быть определенной величины (закон силы): слишком слабые и слишком сильные раздражители не позволяют выработать стабильный условный рефлекс.

После стабилизации и закрепления многие условные рефлексы становятся ***автоматическими действиями***, например, нажатие водителем автомобиля на тормоз при появлении препятствия. Если условный раздражитель не подкрепляется, условный рефлекс угасает.

Классический условный рефлекс, выработанный на сочетание условного сигнала и безусловного подкрепления, называется условным рефлексом первого порядка. Условный рефлекс, образованный на базе другого условного рефлекса, называется условным рефлексом второго порядка. На его основе можно выработать рефлекс третьего порядка и т.д.

Механизмы условных рефлексов изучались на животных морфофункциональными, фармакологическими и электрофизиологическими методами, а также с помощью экстирпаций различных участков мозга

или перерезок проводящих путей. И.П.Павлов считал, что формирование временных связей (условный сигнал — безусловное подкрепление) является функцией коры больших полушарий мозга, поскольку животные, лишенные проекционных зон коры вырабатывают только очень элементарные условные рефлексы. В дальнейшем, установили, что наряду с корковыми отделами мозга в условнорефлекторных реакциях принимают участие ретикулярная формация и лимбическая система.

Генерализованные, широко распространенные неспецифические формы активности нейронов при выработке условных рефлексов выявлены в таламусе, стриопаллидарной системе, мозжечке и гипоталамусе. Это значит, что в процессе условнорефлекторного обучения принимают участие многие структуры головного мозга. По мере упрочения условного рефлекса генерализация активности различных структур мозга уменьшается. На конечной стадии формирования стабильного условного рефлекса в этот процесс вовлекаются нейроны только тех областей мозга, которые имеют непосредственное отношение к анализу условного и безусловного раздражителя и к осуществлению условнорефлекторной реакции. В моторной коре, управляющей движением, а также в корковых представительствах безусловных рефлексов возникают специфические реакции нейронов, предваряющие условнорефлекторный ответ.

При выработке условного рефлекса усиливается активация мозга, источником которой являются десинхронизирующие влияния, исходящие из ретикулярной формации. В период выработки пищевых и оборонительных рефлексов у нейронов головного мозга, вовлеченных в реакцию, частота разрядов возрастает от сочетания к сочетанию условного и безусловного раздражителя. Так происходит до достижения 60% уровня выполнения условного рефлекса. После достижения этого уровня активность нейронов то увеличивается, то уменьшается, т.е. носит волнообразный характер. На этой стадии условный раздражитель вызывает стабильный для многих нейронов кратковременный ответ, предваряющий условнорефлекторную реакцию.

Для характеристики ***механизма*** условного рефлекса надо знать нейрофизиологические, биофизические и биохимические изменения, происходящие при ассоциативном (условнорефлекторном) обучении. ***Нейрофизиологические изменения*** выявлены при изучении мозга животных с помощью микроэлектродов. Это изменения возбудимости определенных нейронов в процессе обучения. ***Биофизические изменения*** при выработке условных рефлексов изучались только на беспозвоночных животных. Оказалось, что ионы кальция аккумулируются в некоторой части клеток (в основном, клеток тормозного типа), благодаря снижению количества калиевых каналов, что увеличивает возбудимость клетки. ***Биохимические изменения*** связаны с фосфорилированием, процессом, который меняет свойства белка ионных каналов в клеточной мембране и, соответственно, ведет к изменению функциональной активности ионных каналов. Действие фосфорилирующих ферментов сохраняется длительное время после завершения обучения. Данные, полученные на низкоорганизованных

животных, еще не достаточны для ответа на вопрос, происходят ли сходные процессы у высших животных и человека. Возможно, что клеточные механизмы обучения сохранились в эволюции, но дополнились в сложных системах механизмами длительного хранения следов раздражителей.

Большое значение в организации поведения играет ***ориентировочный рефлекс***, описанный И.П.Павловым под названием рефлекс "что такое?". Он возникает в ответ на неожиданные и новые раздражители, но участвует и при их повторении, постепенно угасая. Величина и длительность сохранения ориентировочного рефлекса зависит от физических и биологических свойств раздражителя и "нервной модели" сигналов того же класса, сформированной ранее и сохраняемой в памяти субъекта. Ориентировочный рефлекс является ***двухфазным процессом***: первая фаза — фаза неспецифической тревоги, вторая — исследовательского поведения. При реализации этого рефлекса включается движение глаз в направлении стимула, кожно-гальванический рефлекс, сосудистые реакции, наблюдается депрессия альфа-ритма. Вегетативные компоненты рефлекса исчезают первыми (обычно после 10–12 предъявлений стимула), позже исчезают сосудистые реакции и депрессия альфа-ритма. Восстановление ориентировочного рефлекса возможно только при изменении физических параметров и биологической значимости раздражителя. Считают, что афферентный стимул активирует ретикулярную формацию ствола мозга и кору мозга по двум параллельным путям — специфическому (лемнисковому) и неспецифическому (экстралемнисковому). Такая активация обуславливает первую фазу ориентировочной реакции. Вовлечение после первичной активации коры также лимбических структур, тормозящих нейроны ретикулярной формации, создает условия для реализации второй фазы ориентировочной реакции — ***исследовательского поведения.***

Значение ориентировочной реакции в организации поведения связано также с образованием ассоциативной связи по типу условного рефлекса между двумя индифферентными раздражителями. Так, постоянное сочетание звука и света после упрочения связи между этими раздражителями обуславливает на звук ту же реакцию, что и на свет. Например, сильное расширение зрачка, вызванное светом, при многократном сочетании со звуком может возникать при действии только звука.

Изучение условных рефлексов необходимо для получения данных о том, как приобретаются сведения о связях между раздражителями и реакциями организма. Однако, условнорефлекторное обучение и поведение не исчерпываются лишь классическими условными рефлексами. Связь между реакцией и подкреплением — инструментальный условный рефлекс.

Инструментальный условный рефлекс — это условный рефлекс, при котором реакция на условный раздражитель (обычно двигательная) является обязательным условием получения подкрепления. Например, если нажатие на педаль, сопровождаемое получением жи-

вотным пищи, предваряется звуковым или световым раздражителем, то после ряда сочетаний нажатие на педаль становится *инструментальной реакцией*, а внешний стимул — сигналом для совершения такой реакции. Это и есть инструментальный условный рефлекс. Такой вид обучения, основанный на активной деятельности, играет важную роль в организации поведения человека в раннем постнатальном онтогенезе и остается доминирующим на протяжении дальнейшей жизни. Примером инструментальной реакции ребенка является его плач, в результате которого ребенок получает пищу. В этом случае плач играет для ребенка роль инструмента, изменяющего условия среды. Ребенок овладевает реакцией, которая определяет получение поощрения.

Инструментальный условный рефлекс успешно вырабатывается не только на поощрение, но и на наказание. Так, если собаку поместить в помещение, разделенное барьером, с целью научить ее перепрыгивать через него, для эффективного обучения возможно использование не поощрения (пища), а наказания (ток). Металлический пол подвергается воздействию электрического тока и животное, испытывая неприятное ощущение или боль, быстро обучается преодолевать препятствие и оказываться за барьером, где пол не находится под напряжением. При этом, одновременно с током включается световой или звуковой сигнал. В дальнейшем, если за 10 секунд до включения тока загорается световой или слышен звуковой сигнал, то собака избегает "наказания" — она перепрыгивает через барьер в течение того времени, которое отделяет световой или звуковой сигнал от включения тока.

Инструментальные условные рефлексы отличаются от классических условных рефлексов тем, что на их основе возникает бесконечное разнообразие новых двигательных реакций. Таким образом, поведение формируется на основе результата действия. Закрепляются в памяти субъекта в этом случае не безусловно-рефлекторные реакции, а произвольные активные действия.

Подкрепление (например, пища, электрический ток) является средством, помогающим человеку или животному обучиться той реакции, за которой это подкрепление следует. В то же время, подкрепление в инструментальном обучении служит сигналом, который указывает на то, какие действия желательны, целесообразны, а какие — нет. Максимальную эффективность подкрепление достигает при условии его воздействия непосредственно после совершения действия (порядка 5 секунд). Подкрепление может исходить из внешнего источника — например, получение пищи за нажатие на определенный рычаг, или из внутреннего источника, например, возникновение положительной эмоции. Известны эксперименты с вживлением в мозг крысы электродов, по которым животное, путем нажатия на рычаг, замыкающий электрическую цепь, могло посылать к различным структурам импульсы электрического тока. Подобное раздражение ряда лимбических структур мозга, так называемых, "центров удовольствия", осуществлялось крысой непрерывно, до полного изнеможения. Это — пример инструментального обучения с внутренним подкреплением — получением положительной эмоции.

В механизмах реализации инструментального условного рефлекса наиболее выраженное участие принимают нейроны двигательной коры и центрального серого вещества, окружающего сильвиев водопровод. Реакции нейронов этих отделов мозга возникают на 500–800 мс раньше начала движения. Условный раздражитель (например, звуковой щелчок) вызывает в тех же нейронах длительный тонический разряд, постепенно угасающий при отсутствии подкрепления. В выборе правильной инструментальной реакции, т.е. движения с последующим положительным подкреплением, принимают участие нейроны лобной коры, в которых импульсация значительно учащается. При ошибочном выборе активность нейронов лобной коры не усиливается по сравнению с фоном. Нейроны двигательных ядер таламуса и пирамидной системы непосредственно связаны с организацией движения при инструментальном условном рефлексе.

В условнорефлекторном обучении и основанном на нем поведении существенную роль играют следующие факторы: эффективность раздражителя, доминирующая мотивация, избирательность реагирования. Наиболее ***эффективными*** являются биологически значимые сигналы, а также первоначально индифферентные раздражители, физические параметры которых соответствуют максимальной чувствительности органов чувств. Наибольший успех в обучении достигается при ***согласовании мотива*** и ***результата***, как, в частности, в случае успеха пищевого подкрепления в условиях голода. ***Избирательность реагирования*** — конечного звена рефлекторной деятельности, проявляется как во врожденных формах поведения (типа таксисов у животных), так и в приобретенных: например, рефлекс на сгибание вырабатывается легче, чем рефлекс на разгибание конечностей.

Выработка условного рефлекса проходит две стадии. Первая стадия — ***генерализации*** — характеризуется тем, что все близкие по физическим параметрам условные раздражители вызывают одинаковую условную реакцию. Вторая стадия — ***специализации*** — характеризуется тем, что постепенно в процессе выработки условного рефлекса различные раздражители, кроме условного, становятся неэффективными и не вызывают условного рефлекса.

Торможение — механизм формирования условных рефлексов. В основе стадии специализации условного рефлекса лежит ***торможение***. Торможение делят на два типа: 1) врожденное, безусловное, внешнее торможение; 2) приобретенное индивидуально, условное, внутреннее торможение. ***Внешнее торможение*** вызывается посторонним для данной условной реакции внешним стимулом и всегда начинается с ориентировочной реакции. Нейроны двигательной коры реагируют на внешние отвлекающие стимулы так же, как и на условные раздражения. Внешнее торможение вызывает безусловную ориентировочную реакцию и затормаживает условно-рефлекторную реакцию. Это осуществляется в результате включения в безусловную ориентировочную реакцию тех же нейронов коры, которые реагируют и на условный раздражитель.

В зависимости от способа выработки условного рефлекса описывают разные виды ***внутреннего торможения***: угасательное, дифференцировочное, запаздывательное и условный тормоз. ***Угасательное*** торможение возникает после отмены подкрепления: условный рефлекс без подкрепления постепенно угасает. ***Дифференцировочное*** торможение вырабатывается на основе положительного условного рефлекса, когда в эксперимент вводится раздражение, близкое по параметрам к условному, но не сопровождаемое подкреплением. ***Запаздывательное*** торможение возникает при постепенном отставлении во времени безусловного подкрепления, скрытый период появления условного рефлекса увеличивается — рефлекс запаздывает. ***Условный тормоз*** вырабатывается при попеременном предъявлении подкрепляемого и неподкрепляемого условного раздражения, причем последнему предшествует добавочное раздражение. Именно добавочное раздражение приобретает способность тормозить следующий за ним условный раздражитель и становится условным тормозом.

Все эти виды торможения выявляются с помощью экспериментальной процедуры, но основываются на реальных нейрофизиологических процессах. Например, исследование угасательного торможения на уровне одиночных нейронов мозга крыс при пищевом условном рефлексе показало, что самое быстрое угасание реакций при действии неподкрепляемых раздражителей наблюдается у нейронов ретикулярной формации. Реакции нейронов гиппокампа в тех же условиях угасают лишь частично, так же как и реакции нейронов гипоталамуса и преоптической области. Реакции корковых нейронов угасают медленно. Дифференцировочное торможение на уровне одиночных нейронов моторной коры развивается, в основном, в течение первых 5–7 проб, включающих дифференцировочный сигнал. Сначала нейроны реагируют одинаково как на условный, так и на дифференцировочный раздражители. При повторном тестировании появляются и нарастают различия в реакциях на эти раздражители и на конечном этапе выработки дифференцировки реакция на условное положительное раздражение превышает реакцию на дифференцировочное.

Все характерные для угашения и дифференцировки изменения в импульсной активности происходят в тех же структурах мозга, которые принимают участие в выработке условнорефлекторных реакций. Направление перестройки импульсной активности при внутреннем торможении противоположно тому, что наблюдается при выработке условного рефлекса. Внутреннее торможение с нейрофизиологической точки зрения — средство, блокирующее или изменяющее течение приобретенных индивидуальных поведенческих реакций.

Важным средством формирования условнорефлекторной деятельности является ***доминанта*** (А.А.Ухтомский), которая представляет собой временно господствующую рефлекторную систему, которая направляет работу нервных центров в данный момент. Если тот или иной центр мозга подготовлен к реакции, благодаря предварительным слабым влияниям внешних или внутренних раздражителей, т.е.

возбудимость его повышена, то возбуждение нарастает в нем под влиянием импульсов, поступающих в центральную нервную систему независимо от места и модальности раздражителя. Многократно усиленное в доминантном центре возбуждение тормозит все прочие рефлексы. Структурно-функционально доминанта представляет собой объединение нервных центров, состоящее из корковых, подкорковых, вегетативных и гуморальных систем. Доминанта — не топографически единый пункт возбуждения в центральной нервной системе, а синхронно работающее объединение центров с оптимальным для данной реакции стационарным возбуждением в разных этажах головного и спинного мозга и вегетативной нервной системе. Взаимодействие доминанты и условного рефлекса объясняет схема на рис.17.1.

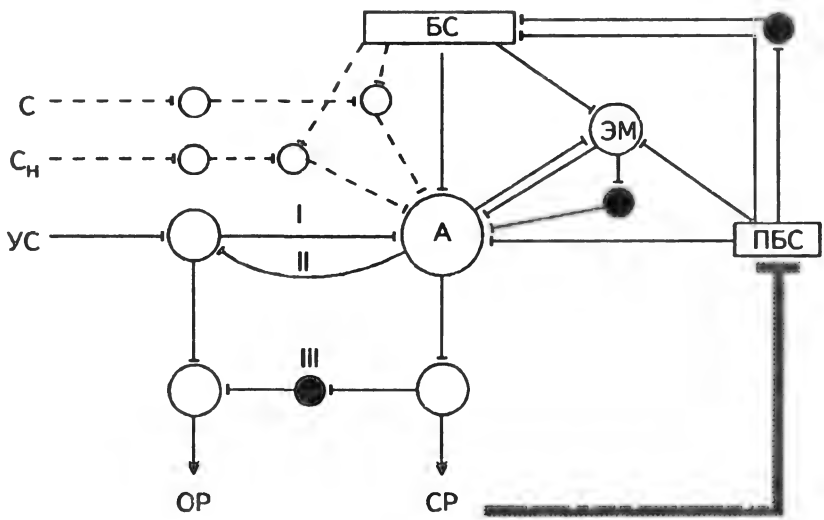

Рис.17.1. Схема взаимодействия доминанты (прерывистые линии) и условного рефлекса (сплошные линии).
I — прямая условная связь, II — обратная связь — активирующая, III — тормозящая. Черные кружки — тормозные элементы. Тонкая линия — влияние подкрепляющего стимула, заштрихованная — инструментальный условный рефлекс.
С и Сн — индифферентные стимулы; УС — условный стимул; БС — безусловный стимул, запускающий реакцию;
ПБС — подкрепляющий безусловный стимул; А — афферентные дуги рефлексов; Э — эфферентные элементы рефлексов;
ОР — ориентировочная реакция; СР — специфическая рефлекторная реакция, ЭМ — эмоция.

Функциональная архитектура условного рефлекса. Детальное изучение условнорефлекторной деятельности с использованием электрофизиологических данных в сопоставлении с вегетативными и двигательными компонентами условных реакций, привели к формулировке *теории функциональной системы* (П.К.Анохин) как основы понимания функциональной структуры условного рефлекса.

Поведение с позиции теории функциональных систем рассматривается как приспособительный акт любой степени сложности, в основе которого лежат следующие процессы: 1) афферентный синтез, 2) стадия принятия решения, 3) формирование акцептора результата действия, 4) формирование интеграла эфферентных возбуждений (эфферентный синтез), 5) получение полезного результата системы, 6) обратная афферентация о параметрах полученного реального результата, сопоставление их с ранее сформировавшимся акцептором результата действия.

Афферентный синтез — это первая стадия поведенческого акта, на которой решается вопрос: "Какой результат должен быть получен системой?". Афферентный синтез включает четыре основные компонента: доминирующая мотивация; обстановочная афферентация, соответствующая данному моменту; пусковая афферентация, а также информация, извлекаемая из памяти.

Нейрофизиологический смысл этой стадии формирования поведенческого акта состоит в том, что она позволяет тщательно обработать и синтезировать всю ту информацию, которая необходима организму для того, чтобы совершить наиболее адекватный для данных условий приспособительный акт. В процессе афферентного синтеза происходит формирование основ поведенческого акта: что делать? как делать? и когда делать?

В основе нейрофизиологического механизма этой стадии лежит конвергенция возбуждений различной модальности на нейронах коры больших полушарий. Обработка этих возбуждений нейронами коры осуществляется при помощи таких механизмов, как корково-подкорковая реверберация возбуждения, увеличение дискриминационной способности нейрона к частоте импульсаций, а также увеличение конвергентной емкости отдельного нейрона с обязательным участием ориентировочно-исследовательской реакции.

Стадия принятия решения является, по существу, стадией, на которой осуществляется формирование конкретной конечной цели, к которой стремится организм. Принятие решения является именно тем критическим пунктом, который переводит один системный процесс — афферентный синтез в другой системный процесс — в программу действий, и является тем переходным пунктом, после которого все комбинации возбуждений приобретают исполнительный характер. Проблема принятия решения на нейрональном уровне состоит из двух частей: 1) задача отдельного нейрона, 2) интеграция нейронов в единую систему.

Одним из наиболее интересных и сложных элементов функциональной системы является *акцептор результата действия*. Он обеспечивает прогнозирование признаков будущего результата и

сравнение их при помощи обратной афферентации с параметрами реального результата системы.

Представление об акцепторе основано на опытах, проводившихся по секреторно-двигательному методу условных реакций активного выбора со стороны подкрепления, на станке с двумя кормушками при подмене подкрепления. Этот прием "сюрпризной ситуации" с подменой подкрепления вызывал у животного бурную ориентировочную реакцию. Значит, в центральной нервной системе еще до получения животным реального результата, к которому оно стремится, формируется "образ" этого результата, а, следовательно, должен существовать и аппарат "подгонки" полученного результата и его прообраза.

Функционирование акцептора результата действия изменяет устоявшиеся представления о работе центральной нервной системы по рефлекторному принципу. Формируясь на основе многостороннего механизма афферентного синтеза, акцептор результата действия отражает непоследовательное развитие явлений поведенческого акта. Он предвосхищает свойства того результата, который должен быть получен в соответствии с принятым решением, т.е. опережает ход событий в отношении между организмом и внутренней средой. Этот аппарат дает организму возможность исправить ошибку поведения.

На стадии ***эфферентного синтеза*** формируются центральные механизмы, которые обеспечивают получение определенного результата.

В ходе реализации целенаправленного поведения через звено ***обратной афферентации*** осуществляется постоянная оценка реально полученного результата с тем, который был запрограммирован в акцепторе результата действия. Результат этой оценки и определяет дальнейшее поведение организма. Если реально полученный результат соответствует прогнозируемому, то организм переходит к следующему этапу деятельности. При их несоответствии в аппарате сличения возникает рассогласование, активирующее ориентировочно-исследовательскую деятельность организма.

Функциональная система условного рефлекса имеет два принципиально важных свойства: 1) полезный приспособительный результат, 2) логическая операциональная архитектоника, представленная конкретными механизмами с обязательной обратной афферентацией в центральную нервную систему о результатах действия.

17.2. Память

Память — одно из основных свойств нервной системы, выражающееся в способности длительное время хранить информацию о событиях внешнего мира и реакциях организма, неоднократно выводить эту информацию в область сознания и поведения. ***Обучение*** и ***память*** — это две стороны одного процесса. При изучении обучения прежде всего исследуется механизм ***приобретения знаний***, при изучении памяти — механизм ***хранения*** и ***использования этих знаний.***

Память человека и животных включает четыре характеристики — ***запоминание*** (усвоение) информации, ее ***сохранение***, ***извлечение*** и ***воспроизведение***. Запоминаются не только раздражители, исходящие из внешней или внутренней среды организма, но и вызванные ими ощущения и восприятия. Благодаря свойствам памяти, человек (и животные) организует во времени и пространстве функции, которые позволяют приобретать, сохранять и использовать индивидуальный опыт, причем, предыдущий опыт всегда влияет на последующее восприятие и запоминание.

Пространственная и временная организация памяти связана со многими структурами мозга. Прежде всего — это височная доля, гиппокамп и миндалина, а также связанные с ними структуры, мозжечок и кора больших полушарий, специфические и неспецифические таламические ядра. Роль этих структур была выявлена в экспериментах на животных и при различных травматических повреждениях у человека.

Медиальная височная область и гиппокамп участвуют в формировании и временном сохранении следов памяти, но не служат местами постоянного хранения информации. Больные с тяжелыми двусторонними поражениями гиппокампа не могли обучаться, не могли хранить в памяти то, что узнавали, не способны были вспомнить имя или лицо человека, которого только что видели. Память о событиях, происходивших до болезни или травмы, полностью сохранялась. Подтверждение роли гиппокампа в текущем запоминании было получено в опытах на крысах, которые после обучения переставали ориентироваться в лабиринте, если был поврежден гиппокамп. Если гиппокамп подвергнуть сильной электрической стимуляции, то у кролика не вырабатывается даже классический мигательный условный рефлекс.

Гиппокамп получает афферентацию от всех сенсорных систем, хотя и после множества переключений и, соответственно, после обработки информации в областях этих переключений. Миндалина и гипоталамус также связаны анатомически и функционально с сенсорными и висцеральными системами организма. Через гиппокамп, миндалину и гипоталамус проходят и частично переключаются пути центрифугальные, берущие начало от разных зон коры больших полушарий.

В опытах на обезьянах показано, что только одновременное удаление гиппокампа и миндалины уничтожает результаты недавнего обучения и лишает животное возможности дальнейшего обучения. Если удалялась только миндалина или только гиппокамп, то обучение новым формам поведения было возможно, хотя непосредственно предшествовавшее операции обучение практически было забыто животным.

Еще более существенна для организации памяти роль коры головного мозга. Медиальная часть височной коры связана с запоминанием текущих событий и наравне с гиппокампом обеспечивает сохранение у человека следов недавних событий. Люди с поврежденной височной долей (медиальная височная кора и гиппокамп)

живут только в настоящем времени, у них нет недавнего прошлого. Существует в памяти только та часть жизни, которая прошла до операции или травмы. Все, что произошло в момент или после травмы, человек не помнит.

О роли различных областей коры мозга в процессах памяти косвенно свидетельствует то, что у животных, выращенных в условиях воздействия на них множества сенсорных раздражителей разной модальности и обучения (например, в лабиринте), слои коры толще, структура нейронов сложнее, чем у животных, выращенных в "обедненных" условиях. Найти определенное место или несколько мест в коре больших полушарий, где хранится та или иная информация или осуществляется только определенная функция памяти, пока не удалось. Делают заключение, что память широко распределена в различных областях мозга. И все-таки "преимущественные" функции структур мозга в организации памяти существуют, как это видно было для гиппокампа и височной коры мозга. Некоторая избирательность в отношении функций памяти характеризует таламические ядра и лобную кору.

У человека с повреждением дорсомедиального ядра таламуса в результате травмы память на события, предшествовавшие травме, полностью сохранялась, но возможность усвоения нового словесного материала практически исчезла, хотя запоминание лиц и определенных мест в окружающем пространстве частично сохранилось. Скорость забывания не словесной, а пространственной информации при повреждении дорсомедиального ядра таламуса была такая же, как у здоровых людей.

Поражения медиального таламуса в сочетании с дегенерацией нейронов лобной коры и мозжечка у человека приводят к неспособности решения задач в связи с невозможностью переучивания. Различные психологические приемы, используемые для улучшения запоминания у нормальных людей, не дают никакого результата при описанной выше патологии.

В сохранении результатов обучения двигательным условным рефлексам большое значение имеет мозжечок. Удаление зоны мозжечка, участвующей в моторном контроле двигательного мигательного рефлекса на звук, приводит к полному исчезновению у животных условного рефлекса. В то же время безусловный компонент рефлекса полностью сохраняется — вдувание воздуха в глаз вызывает мигание. Выработать условный рефлекс со стороны глаза, соответствующего оперированной стороне мозжечка, не удается. Это значит, что разрушение определенной области мозжечка ликвидировало не только следы обучения, но и блокировало образование новых следов. Разрушение глубинных мозжечковых ядер гибельно для следов памяти об обучении движениям. Изменения памяти, особенно ее эмоциональных аспектов, связаны с сохранностью миндалевидного комплекса (миндалины). Интактность лобных долей необходима для выполнения отсроченных реакций, сохранность височной коры является условием сохранения памяти как на относительно недавние, так и на отдаленные по времени события.

У человека существует не менее трех различных типов памяти: "непосредственный отпечаток" сенсорной информации (*иконическая память*), *кратковременная* и *долговременная память*. В зависимости от рецепторов, воспринимающих раздражения, выделяют *зрительную*, *слуховую*, *осязательную*, *обонятельную*, *вкусовую* и другие "памяти".

Иконическая память удерживает точную и полную картину, воспринимаемую органами чувств, то есть *образ предмета*. Длительность хранения образа 0,1–0,5 с. Емкость ее ограничена 3–5 элементами. Этот тип памяти связывают с чисто сенсорными процессами — последействием в периферических и центральных звеньях, связанным с иннерционностью периферического процесса, например, разложением зрительного пигмента.

Кратковременная память удерживает не точную копию предмета, события, явления, а их *частичное отображение*, емкость ее невелика — 7±2 предъявляемых элемента. Длительность сохранения следов от 5 до 60 с. Запоминание связано с повторением, например, 5–7 слов или цифр, что позволяет сохранять информацию более длительное время.

Долговременная память удерживает огромный объем информации. Все, что содержится в памяти более одной минуты, переводится в систему долговременной памяти, где и сохраняется часами, а иногда на протяжении всей жизни. Основой функционирования системы, которая имеет дело с большим количеством запечатленной в памяти информации, является не физическая емкость, а способность отыскать ответ на поставленный перед такой системой вопрос. Именно поэтому, долговременная память составляет основное звено в организации целенаправленного поведения, обеспечивая хранение, извлечение и воспроизведение информации из внешней и внутренней среды организма.

Переход от кратковременной к долговременной памяти — это преобразование процесса *получения информации* в процесс ее *сохранения*. Одна из систем мозга, обеспечивающих подобное преобразование — гиппокамп. В процессах перехода информации от кратковременного к длительному хранению участвует *внимание* (сознательный компонент), которое контролируется ретикулярной формацией мозга. Часть данных запоминается и в отсутствие внимания — это *непроизвольное запоминание* (подсознательный компонент). Запоминание или консолидация следов памяти осуществляется с участием медиальной височной доли и гиппокампа. После консолидации следов данные становятся постоянным содержанием долговременной памяти.

Запоминание осуществляется двумя способами — процедурным и декларативным. *Процедурное* запоминание связано с получением и хранением знаний о том, как надо действовать, а *декларативное* — о том, что составляет основу действия. Классические условные рефлексы — это способы приобретения и закрепления знаний о том, как надо действовать. Процедурная память связана только с теми нервными структурами, которые непосредственно участвуют в усвоенных действиях. Познавательные процессы, связанные с осознанием действий, в простейшем случае — это произвольные осознанные

действия, являются примером приобретения декларативной памяти, которая предполагает участие височных отделов мозга. Физиологические механизмы извлечения и воспроизведения материала, сохраняемого в памяти, неизвестны.

Накопление и хранение информации в памяти обеспечивается за счет электрических и химических процессов, происходящих в мозге и обуславливающих происходящие в нем структурные изменения. Электрическая активность нервных цепей несомненно лежит в основе получения "непосредственного отпечатка" сенсорной информации и кратковременной памяти. Нервная цепь, обеспечивающая циркуляцию возбуждения, вызванного стимулом, должна сохранять специфическую активность, связанную с действием раздражителя и после его выключения. Нейрофизиологические данные о существовании подобных цепей в различных отделах мозга, особенно в таламусе, гиппокампе, височной, теменной и лобной коре свидетельствует о широком распространении продолжительной циркуляции возбуждения в нейронных сетях мозга.

Физиологической основой памяти являются следы в нервной системе от предыдущих раздражений. ***Следовые процессы*** являются общим свойством нервной системы, и поэтому трудно предполагать наличие каких-либо специализированных центров памяти. Одним из конкретных проявлений сохранения следов раздражений является доминантный очаг возбуждения, который, будучи системой с обратной связью, поддерживает ритм, локализацию, стойкость возбуждения и торможения.

Длительное хранение следов памяти обеспечивается взаимосвязями между нейронами, их активностью и химическими изменениями в самих нейронах, что приводит к созданию новых структурных основ для хранения информации. Процесс изменения свойств цепи при циркуляции нейронной активности называется ***консолидацией следа*** (энграммы). Консолидация следа, на которой основана постоянная структура памяти, осуществляется в результате химического кодирования и активизации синаптических соединений.

Когда нейрон многократно и длительно разряжается, то в постсинаптической мембране возрастает концентрация кальция. Он активирует кальций-зависимую протеиназу — фермент, расщепляющий один из белков мембраны. В результате расщепления белка возрастает число белковых глутаматных рецепторов. Аксошипиковые синапсы становятся более чувствительными, поскольку их проводимость увеличивается вследствие возрастания числа глутаматных рецепторов.

При обучении, то есть в процессе запоминания, увеличивается также количество холинорецепторов, например, чувствительность корковых нейронов к ацетилхолину возрастает при выработке условного рефлекса. Серотонин ускоряет обучение и удлиняет сохранение навыков, если в их основе лежит положительное эмоциональное подкрепление (например, пищевое). Норадреналин ускоряет обучение в случаях использования отрицательного эмоционального подкрепления (электрокожного).

В процессе запоминания усиливается синтез рибонуклеиновых кислот (РНК) и белков. В первые часы после начала обучения особенно увеличивается количество синтезированных белков, которые по аксонам нервных клеток мозга транспортируются к синапсам, делая структуру последних более эффективной для передачи возбуждения. Особое значение имеют различные нейропептиды. Они могут непосредственно или через систему вторичных посредников (циклических нуклеотидов, ионов кальция) действовать на ядерную ДНК и РНК нейронов. Перенос некоторых навыков с помощью цереброспинальной жидкости от обученных животных к необученным свидетельствует о существовании достаточно отчетливых и устойчивых химических механизмов долговременной памяти. Для обеспечения и устойчивости долговременной памяти должен поддерживаться синтез каждого специфического нейропептида. Нейропептиды обнаруживаются в окончаниях аксонов нейронов одновременно с медиаторами, образуя нейропептид–спутник. Он очень стабилен, облегчает проведение возбуждения через синапс, усиливает действие медиатора.

Эндогенные опиатные пептиды — эндорфины и энкефалины улучшают сохранение условных рефлексов, замедляют их угашение, то есть заметно влияют на обучение и память. Гормоны гипофиза вазопрессин и окситоцин оказывают антагонистическое влияние на память: вазопрессин улучшает, окситоцин нарушает долговременную память, в частности, выработанные навыки.

17.3. Эмоции

Эмоции — это реакции организма на раздражители, исходящие из внешней и внутренней среды, направленные на усиление или ослабление состояний, вызванных этими раздражителями. Эмоция развивается на основе активации специализированных структур мозга и отражает соотношение какой–либо ***актуальной потребности*** (ее качества и величины) и ***вероятности*** (возможности) ***ее удовлетворения***, которое субъект непроизвольно оценивает на основе генетического и ранее приобретенного индивидуального опыта.

Потребность — это специфическая необходимость организмов, обеспечивающая их связь с внешней средой, самосохранение и саморазвитие. У человека существует три группы потребностей: ***витальные*** (сомато–висцеральные), ***социальные*** (коммуникация, познание, деятельность) и ***творческие*** (искусство, наука, религия). Каждая группа потребностей не является изолированной. Мозговые механизмы эмоций обеспечивают интеграцию факторов организации целенаправленного поведения, причем, именно потребности являются основой ***побуждений*** (мотиваций) к совершению тех или иных действий, направленных на удовлетворение потребностей.

Эмоции зависят от ***индивидуальных*** (типологических) ***особенностей*** субъекта и, в первую очередь, от индивидуальных особенностей его мотивационной сферы, волевых качеств и т.п. Эмоциональная реакция проявляется либо быстро развивающимся аффектом, либо настроени–

ем, сохраняющимся часами, днями и неделями. Зависят эмоции и от вероятности удовлетворения потребности. Так, например, малая вероятность избежать нежелательное воздействие вызывает у субъекта тревогу, а малая вероятность достигнуть желаемую цель — разочарование (фрустрацию) и т.д. Эмоции, возникающие на основе социальных и творческих, духовных потребностей, называют ***чувствами***.

Первая физиологическая теория эмоций была предложена свыше ста лет тому назад, положив начало многочисленным попыткам различных авторов, физиологов и психологов, ответить на вопрос "что такое эмоции?". В настоящее время принята ***"информационная" теория эмоций***. Термин "информационная" используется в данном случае по двум причинам. Во-первых, имеется в виду, что структуры мозга, активирующиеся при эмоциях, так называемые, ***эмоциогенные структуры***, реагируют на афферентацию из внешней и внутренней среды организма, то есть получают информацию о потребностях и имеющихся средствах их удовлетворения. Во-вторых, все сведения (информация) о необходимых и реально имеющихся в данный момент у субъекта возможностях для удовлетворения возникшей потребности трансформируются мозгом в оценку вероятности достижения цели, то есть удовлетворения потребности. ***Оценка вероятности*** (прогнозирование) является информационной категорией по своей природе.

Функции эмоций. Присущие организму потребности, а не сами по себе поступившие из внешней среды сигналы, определяют, на какой из внешних стимулов ответит организм и ответит ли он вообще на этот стимул. Благодаря потребностям, рефлекторная деятельность мозга перестает быть пассивным отражением действительности, а становится ***отражением активным***, предвзятым, заинтересованным, субъективным. Например, получение пищи на фоне чувства голода приводит к максимальной величине пищевого рефлекса, сопровождающегося положительными эмоциями. Сам факт возможности удовлетворения голода сопровождается положительными эмоциями. Отсутствие возможности удовлетворения потребности в пище формирует отрицательные эмоции и побуждает к поиску пищи, приобретающему иногда агрессивный характер. Врожденные и приобретаемые в процессе онтогенеза связи между потребностями и внешними объектами, способными их удовлетворить, делают поведение целенаправленным, приуроченным к конкретным условиям существования. Таким образом, ***отражательная функция*** эмоций совпадает с ***оценочной***, поскольку последняя составляет функции двух факторов — потребности (спроса) и возможности эту потребность удовлетворить (предложения).

С физиологической точки зрения эмоция представляет собой активное состояние системы специализированных мозговых структур, побуждающее к изменению поведения или в сторону ***минимизации***, или ***максимализации*** этого состояния. Так как положительная эмоция сигнализирует о приближении момента удовлетворения потребности, а отрицательная — об удалении от него, субъект стремится усилить, продлить (максимализировать) первое состояние и ослабить,

прервать или предотвратить (минимизировать) второе. В данном случае речь идет о ***подкрепляющей функции*** эмоций.

Подкрепление играет важнейшую роль в условно-рефлекторной деятельности, так как именно от подкрепления зависят образование, существование, угашение и особенности условных рефлексов. Установлена необходимость вовлечения мозговых механизмов эмоций в процесс выработки условного рефлекса. Наиболее убедительно это проявляется в случае инструментальных условных рефлексов, когда подкрепление (положительное или отрицательное) зависит от реакции субъекта на условный сигнал.

Известна еще одна функция эмоций — ***компенсаторная*** (замещающая). Являясь активным состоянием системы специализированных мозговых структур, эмоции влияют на мозговые системы, регулирующие поведение, восприятие внешних сигналов и извлечение энграмм этих сигналов из памяти, а также вегетативные функции организма.

При возникновении эмоционального напряжения вегетативные сдвиги (учащение сердцебиений, подъем кровяного давления и т.д.) превышают, как правило, реальные потребности организма. Происходит избыточная мобилизация ресурсов. Одновременно эмоциональное напряжение сопровождается переходом к иным, по сравнению со спокойным состоянием, формам поведения, принципам оценки внешних сигналов и реакций на них.

Эмоция сама по себе не содержит информацию об окружающем мире, она лишь ***модифицирует поведение***. Недостаточность информации восполняется поисковым поведением, совершенствованием навыков, привлечением хранящихся в памяти энграмм. В этом проявляется компенсаторная функция эмоций, которая реализуется через влияние на потребность, активизирующую поведение.

Структурное обеспечение эмоций. Для выявления и анализа структур мозга, участвующих в организации и осуществлении эмоциональных реакций, большое значение имела методика прямой стимуляции мозга электрическим током с помощью заранее вживленных электродов, применявшихся в исследованиях на животных. Сопоставление эффектов стимуляции различных структур мозга с речевым отчетом пациентов о своем эмоциональном состоянии оказалось возможным, благодаря успешному развитию стереотаксической нейрохирургии, обусловившему использование этой методики у человека в диагностических и лечебных целях. Следует, однако, признать, что если достаточно хорошо известны структуры мозга, причастные к эмоциям, то сведения о том, как эти структуры при этом функционируют, особенно у человека, в существенной своей части относятся к области гипотез.

Важнейшую роль в формировании эмоций играют структуры, которые в совокупности называют ***лимбической системой***. Эта система находится между стволом и корой мозга. С эмоциями непосредственно связана также ретикулярная формация — структура моста и ствола мозга, способная активировать различные области мозга и

проводить к его специфическим зонам ту информацию, которая является новой, необычной или биологически значимой.

Некоторые участки ретикулярной формации выполняют специфические функции. К таким структурам относятся голубое пятно и черная субстанция. Голубое пятно представляет собой плотное скопление нейронов, продуцирующих в области синаптических контактов (к таламусу, гипоталамусу, коре больших полушарий, мозжечку, спинному мозгу) медиатор норадреналин (вырабатываемый также мозговым веществом надпочечников). Известно, что при большом выбросе адреналина в кровь у человека возникают тяжелые стрессовые состояния. В то же время, при недостаточной продукции адреналина появляется депрессия.

Черная субстанция также состоит из скопления нейронов, но выделяющих другой медиатор — дофамин, способствующий, например, созданию эйфории — приподнятого, веселого настроения.

Широко распространенным в нейронах головного мозга оказалось вещество Р — медиатор, нейропептид, первоначально обнаруженный в задних рогах спинного мозга и передающий сигналы от периферических болевых рецепторов в центральные отделы нервной системы. Поскольку боль приводит к появлению различных эмоций, то вещество Р, вероятно, участвует в их формировании.

В головном мозге и в клетках задних рогов спинного мозга обнаружены рецепторы, воспринимающие действие опия и его производных (морфина, героина) и множества веществ, вырабатываемых самим организмом, называемых эндорфинами (эндогенные морфины). Известны эндорфинсодержащие клетки, причем, выделяемый ими эндорфин действует на опиатные рецепторы мозга, блокируя передачу болевых сигналов. Особенно много таких рецепторов обнаружено в области центрального серого вещества вокруг сильвиева водопровода, относящегося к нижним уровням лимбической системы мозга. Клетки этих уровней содержат большое количество эндогенных опиатов. Множество аналогичных опиатных рецепторов и эндорфинсодержащих клеток обнаружено и в других структурах лимбической системы.

Поскольку эндорфины и наркотические вещества обнаруживаются в одних и тех же структурах мозга, очевидно, что эндорфины играют важную роль в формировании эмоций, не имеющих прямого отношения к боли (например, страха, ярости).

Эмоции "запускаются" мозгом, но реализуются с участием вегетативной нервной системы. Показателями эмоциональных реакций являются изменения кровяного давления, частоты сердечных сокращений и дыхания, температуры, ширины зрачков, секреции слюны, электрического сопротивления кожи, пиломоторные реакции, мышечное напряжение и т.д. При этом симпатический отдел мобилизует энергию и ресурсы тела, а парасимпатический отдел — сберегает энергию и ресурсы тела. Так, например, парасимпатические нервы после приема пищи замедляют работу сердца и усиливают работу пищеварительного тракта. Но если в этот момент неожиданно складывается опасная ситуация (например, угроза жизни), то

включается симпатическая система. Пищеварение замедляется, сердцебиение усиливается, зрачки расширяются, потовые железы активируются, часть сосудов суживается. Симпатические влияния ведут к выделению адреналина мозговым веществом надпочечников, в окончаниях симпатических нервов, иннервирующих сердце и сосуды, также выделяется адреналин. Увеличивается кровяное давление и минутный объем сердца. Гипоталамус посылает сигнал гипофизу, который выделяет адренокортикотропный гормон. Он попадает в надпочечники, которые усиленно секретируют гормоны. Человек готов к реакции в экстренной ситуации. Это занимает одну–две секунды. Бывает, что вегетативные реакции проявляются и после совершения действия.

В связи с эмоциями и срочными действиями необходимо вновь обратиться к высшим функциям мозга: восприятие любых событий, их эмоциональная окраска зависит от того, как осознается значение этих событий. Значимые сигналы проходят через ретикулярную систему и таламус к проекционной и лобной коре. Параллельно те же сигналы поступают к лобной коре через гипоталамус, миндалину и гиппокамп. После "определения" всеми структурами мозга биологической значимости сигнала (или ситуации), например, опасности, гипоталамус включает механизм возбуждения вегетативной системы.

Анализ функций передних отделов новой коры, гиппокампа, миндалины и гипоталамуса свидетельствует о том, что взаимодействие этих структур мозга необходимо для организации поведения в системе "потребности — вероятность их удовлетворения в окружающей среде". Другие образования мозга, (связанные с сенсорными системами, с построением движений, с регуляцией вегетативных функций и др.) выполняют исполнительную или вспомогательную роль. Представленная схема (рис.17.2), демонстрирует взаимодействие мозговых структур в процессе организации поведенческого акта. Она позволяет проследить следующие события. Внутренние (метаболизм) и внешние (болевое раздражение, запах и др.) побуждающие безусловные стимулы активируют мотивационные структуры гипоталамуса, который, в свою очередь, активирует гиппокамп и передние отделы новой коры. Благодаря оценочной функции мозга, связанной с гиппокампом, широкий круг внешних стимулов усиливает доминантное эмоционально–аффективное состояние. В случае совпадения внешних стимулов с действием подкрепляющих безусловных раздражителей гиппокамп оказывается первым местом конвергенции сочетаемых внешних и внутренних афферентаций. При сформированном поведенческом акте в результате совместной деятельности гиппокампа и фронтальной коры отбираются те внешние стимулы или их энграммы, которые ранее сопровождались удовлетворением данной потребности.

В результате сопоставления мотивационного возбуждения с наличными стимулами и энграммами, извлеченными из памяти, в миндалине формируется узор возбуждения нейронов, соответствующий эмоциональной окраске этих стимулов и энграмм, что ведет к выделению доминирующей мотивации, подлежащей первоочередному

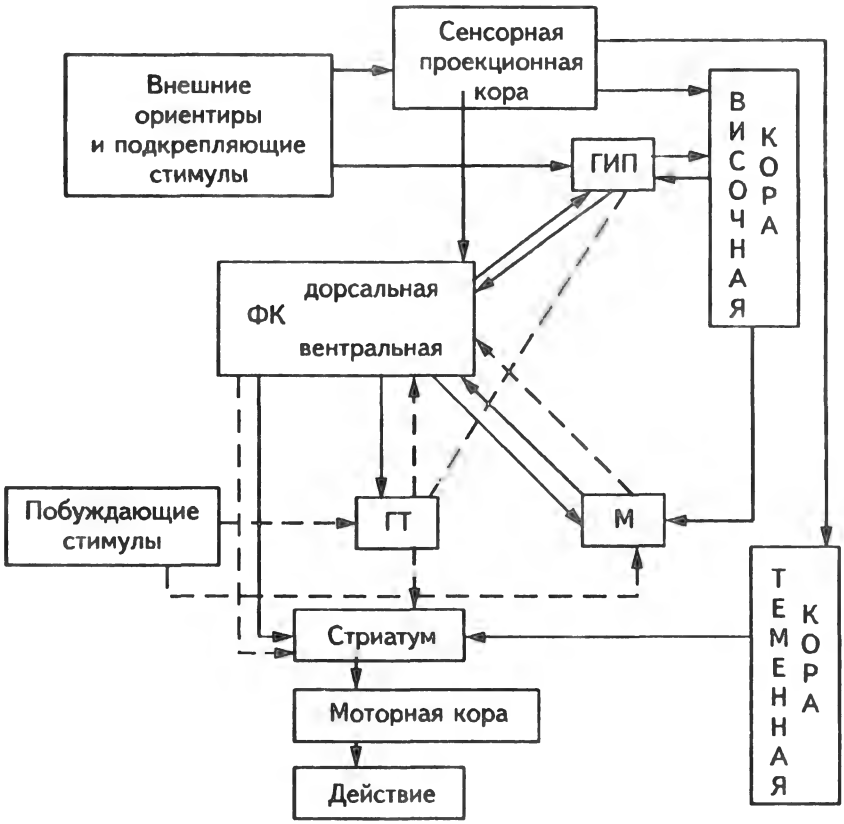

Рис.17.2. Схема взаимодействия мозговых структур в процессе организации поведения.
ГТ — гипоталамус, ГИП — гиппокамп, ФК — фронтальная (лобная) кора, М — миндалина.
Сплошные линии — информационная афферентация, прерывистые — мотивационные влияния.

удовлетворению. Сложившаяся во фронтальной коре программа действия поступает в стриатум, где путем взаимодействия с теменной корой "вписывается" в пространственные координаты предстоящего действия. Отсюда возбуждение через моторную кору поступает на эффекторные органы, реализующие целенаправленное поведение человека или животного.

Фундаментальные эмоции описываются в физиологической психологии, так называемой, теорией дифференциальных эмоций и соотносятся с мотивационными процессами. Эта теория постулирует, что: (1) десять фундаментальных эмоций составляют основную мотивационную систему человеческого существования, (2) каждая такая

эмоция обладает уникальной мотивацией, (3) разные эмоции (например, радость, печаль, гнев, стыд) характеризуются четкими различиями во внешних выражениях: в мимике, вегетативных реакциях, (4) эмоции взаимодействуют между собой и способны активировать, усиливать или ослаблять другую и (5) эмоции взаимодействуют с гомеостатическими, перцептивными, познавательными и моторными процессами и оказывают на них влияние.

Каждая фундаментальная эмоция имеет: (1) специфическую внутренне детерминированную основу, (2) характерные мимические или нервомышечные выразительные комплексы и (3) отличающееся от других эмоций субъективное описание.

К числу десяти фундаментальных эмоций относятся следующие. 1. ***Интерес*** — волнение — наиболее частая положительная эмоция, мотивирующая обучение, развитие навыков и умений, творческие стремления. 2. ***Радость*** — мотивирует созидание, творчество, постоянно желаемая эмоция. 3. ***Удивление*** — эмоция, способствующая освобождению нервной системы от предыдущей эмоции и направляющая внимание на объект, вызвавший удивление, мотивирует познавательные процессы. 4. ***Горе*** — страдание — эмоция, связанная с чувством одиночества, отсутствием контактов с людьми и жалостью к себе, снижает энергетический потенциал человека. 5. ***Гнев*** — эмоция, связанная с агрессией, вызывает ощущение силы, чувство храбрости или уверенности в себе. 6. ***Отвращение*** — эмоция, которая часто возникает вместе с гневом, но обладает собственными мотивационными признаками и субъективно переживающаяся иначе. 7. ***Презрение*** — сопутствует гневу или отвращению, или проявляется вместе с ними. Эти три эмоции называются "враждебной триадой". 8. ***Страх*** — эмоция, которая вызывается за счет нервной стимуляции, сигнализирующей о реальной и (или) воображаемой опасности. За исключением случаев, когда страх "парализует", эта эмоция мобилизует энергию. 9. ***Стыд*** — мотивирует желание спрятаться, исчезнуть, может способствовать возникновению чувства бездарности, часто способствует сохранению самоуважения. 10. ***Вина*** — эмоция, возникающая при нарушениях морального, этического или религиозного характера, в ситуациях, когда субъект чувствует личную ответственность.

Взаимодействуя, фундаментальные эмоции формируют довольно устойчивые ***комплексы*** (например, тревожность, депрессия, любовь, враждебность). Фундаментальные человеческие эмоции характерны для представителей различных культур. Эти эмоции имеют четкие выражения в мимике и легко распознаются даже по фотографиям и рисункам, несмотря на значительные различия между людьми, воспитанными в традициях разных культур.

Представленные здесь физиологический и психологический подходы к изучению эмоций свидетельствуют о значимости и сложности этой проблемы, о том обширном круге вопросов, на которые еще необходимо найти ответы. Охватывая практически все аспекты жизнедеятельности человека, эмоции составляют предмет изучения нейрофизиологии, неврологии, биохимии и психофармакологии, этоло-

гии, клинической психологии и психиатрии, психологии личности и социальной психологии, где все эти вопросы рассматриваются со специфическими задачами разных наук.

Экспериментальные подходы к изучению эмоций. Изучение эмоций осуществлялось при электрической стимуляции и хирургическом удалении различных участков мозга у животных. Наблюдали их поведение под влиянием стимуляции, или сравнивали поведение оперированных животных с их поведением до операции, или с поведением нормальных животных того же вида. В экспериментах было обнаружено, что электрическая стимуляция некоторых зон гипоталамуса у кошек вызывает агрессивную реакцию, связанную со страхом. Раздражение других зон гипоталамуса вызывало удовольствие и приводило к быстрому обучению животного нажимать на рычаг, включающий стимулирующий ток. "Зоны удовольствия" совпадали с путями передачи возбуждения от дофаминэргических нейронов черной субстанции и адренэргических нейронов голубого пятна. Это значит, что синтез и секреция дофамина и норадреналина играет существенную роль в возникновении чувства удовольствия.

Удаление у обезьян височных долей, совместно с гиппокампом и миндалиной, приводило к исчезновению чувства страха, агрессивности, снижению и (или) извращению сексуальной активности, затруднению в различении качества пищи и ее пригодности для еды. Удаление только миндалин приводит к утрате социального положения в группе — после операции обезьяны даже высокого ранга оказываются на нижней ступени социальной лестницы. Таким образом, целостность височных структур мозга необходима для сохранения нормального эмоционального статуса, связанного с агрессивно-оборонительным поведением.

Наблюдения клиницистов свидетельствуют о том, что при повреждении височных долей мозга изменяется эмоционально-аффективное поведение больных. Больные становятся либо необузданно агрессивными, либо апатичными и безразличными ко всему окружающему. При ранениях в области лобных долей мозга наблюдаются изменения в настроении — от эйфории до депрессии, утрата способности к планированию, апатия, эмоциональная заторможенность. Это обуславливается тем, что лимбическая система, как основной "резервуар" эмоций, тесно связана с разными зонами коры больших полушарий, особенно с височными (память), теменными (ориентировка в пространстве) и лобными долями мозга (прогнозирование, ассоциативное мышление, интеллект).

17.4. Речь и мышление

Звуковая речь, как способность знаково-символического отражения предметов и явления окружающего мира, а также собственных состояний, с использованием разных уровней обобщения, является уникальной способностью человека. Именно ***слово***, этот "сигнал сигналов", посредством которого осуществляются обобщение и аб-

стракция, характеризующие "специально человеческое высшее мышление" (Павлов), стало той исключительной особенностью высшей нервной деятельности человека, которая обусловила его прогрессивное развитие. Оно резко расширило диапазон и качество восприятия внешнего мира и самовыражения, возможность передачи информации другим людям об окружающей среде и собственных состояниях за счет звуковых конструкций, несущих эмоциональную и смысловую нагрузку.

Только у человека признаки, лежащие в основе классификации предметов и событий внешнего мира, связаны со словами родного языка и получают *вербальные* (словесные) *наименования*. В случаях, когда человек владеет несколькими языками, количество наименований увеличивается, но в основе описания предметов и событий остаются совокупности одних и тех же понятий, закрепленных в памяти субъекта.

Предпосылкой для генерации звуковой речи было развитие и совершенствование *периферического аппарата звукогенерации* — глотки, гортани, голосовых связок, нижней челюсти. Важная роль принадлежит возможности *координации* голосового и артикуляционного аппарата.

Акустические параметры и восприятие речи. Основной *психоакустической характеристикой* речи человека является ее *разборчивость*, то есть степень правильного восприятия слушателем звуков, слов и смысла речи. Максимальная разборчивость характерна для восприятия *связной речи* в виде предложений — *фразовая разборчивость*. Если человек воспринимает изолированные слова, процент разборчивости оказывается меньше. Он еще больше снижается при передаче изолированных фонетических элементов речи типа слогов — *логотомов*. Это объясняется высокой информационной избыточностью связной речи, позволяющей слушателю догадываться о нечетко произнесенных и даже вообще не произнесенных звуках по ее смыслу. Это значит, что восприятие речи не сводится к последовательной оценке отдельных речевых элементов (звуков, слогов, слов и предложений), а в каждый данный момент является *вероятностным процессом*.

Важнейшей *акустической характеристикой* речи, обуславливающей восприятие слушателем речевой информации, является *спектр звука* и его *динамика во времени*. Спектром звука называется представление сигнала в координатах "*частота–амплитуда*", то есть зависимость амплитуд основного тона голоса и его обертонов от их частоты. Наименьшая частота колебаний звука при его прохождении через сомкнутые края голосовых складок в процессе фонации (вокализации), называется *частотой основного тона голоса*, которая измеряется в герцах. Частота основного тона воспринимается на слух, как высота голоса человека. Частота основного тона позволяет идентифицировать личность по голосу. Изменения частоты основного тона во времени определяют интонацию голоса — ударение,

вопрос, повествование, восклицание и др., а также индивидуальные и эмоциональные особенности речи.

Обертоны — ряд тонов, возникающих при звучании основного тона и придающих звуку особый оттенок или тембр. Голосовой источник (гортань, голосовые связки) формирует звук с линейно уменьшающейся амплитудой обертонов. ***Резонаторная система*** речевого тракта (ротовая полость, глотка) обладает свойством усиливать отдельные полосы частот звука, порождаемого голосовыми связками. В результате прохождения звуковой волны от голосовых связок через ротоглоточный резонатор ее спектр преобразовывается: максимумы акустической энергии сосредоточены в частотных полосах, соответствующих резонансному усилению речевого тракта, минимумы — в частотных полосах, где акустическая энергия подавляется. Максимумы акустической энергии на спектрах звуков называются ***формантными максимумами*** или ***речевыми формантами***. На основе речевых формант человек опознает звук речи.

Средний уровень разговорной речи при измерении на расстоянии 1 м колеблется от 60 до 80 дБ, относительно стандартного нулевого уровня, за которое принято звуковое давление $2 \cdot 10^{-5}$ Па. Разница между наиболее слабыми звуками речи, встречающимися в 1% случаев, и наиболее сильными звуками, также встречающимися в 1% случаев, составляет 47 дБ. Эта разница называется ***динамическим диапазоном речи***.

Эффективность восприятия речи зависит от ее громкости. Для того, чтобы сигнал был хорошо разборчив, он должен превышать уровень средних и громких шумов приблизительно на 30 дБ. В случае слабых шумов (до 40 дБ) это превышение достаточно на 20 дБ.

Речевой сигнал поставляет слушателю информацию двух видов. Это, во-первых, собственно речевая или ***лингвистическая*** (языковая, семантическая, вербальная) информация, носителем которой является слово. Во-вторых, звуковая речь содержит информацию о поле, возрасте говорящего, о его физическом состоянии, здоровье, об эмоциональном состоянии и т.д., причем, эта информация не зависит от того, что говорит человек. Подобная информация называется ***экстралингвистической*** (внеязыковой). Она содержится в характерных особенностях организации речи и акустики голоса говорящего — тембре, высоте, громкости, интонации, темпо-ритмических характеристиках и т.д.

Звуки речи, замещение которых изменяет смысл слова, принято называть ***фонемами***. Например, слова "зов", "ров", "шов" отличаются только первыми звуками, слова "бак", "бук", "бок" — вторыми, а слова "воз", "вол", "вор" — третьими звуками (фонемами). Обычно фонемы используются лингвистами как минимальные единицы для характеристики языка.

Интерпретация слова может определяться не лингвистическими фонемами, а ***содержанием предложения***. Так, слова, совершенно идентичные по составу и звучанию (например, "коса" — "коса", "ласка" — "ласка"), имеют разное смысловое значение в зависимости от контекста, в котором они представлены.

В ходе эмбрионального развития у плода человека волокна голосовых связок соединяются с волокнами кольцевой мускулатуры гортани, что создает условия для усвоения движений, приводящих к звуковой речи. Акустические особенности речи определяются координированной активностью речевого тракта. Источником акустической энергии при речеобразовании служат мышцы грудной клетки и брюшного пресса, регулирующие давление потока воздуха, проходящего через речевой тракт при дыхании. Источники возбуждения акустических колебаний перечислены в таблице 17.3.

Таблица 17.3 Источники возбуждения электрических колебаний и их характеристики

Анатомическая область	Причина колебаний	Период колебаний	Спектр
Голосовые связки	Изменения подсвязочного давления в процессе выдоха; турбулентный поток воздуха у частично сомкнутых голосовых связок	Зависит от массы и упругости связок и величины подсвязочного давления	Гармонический
Речевой тракт — зона между голосовыми связками и губами	Турбулентный поток воздуха в зонах сужения	Зависит от степени сужения поперечного сечения речевого тракта и места сужения.	Гармонический и (или) непериодический
Губы, ротовая полость	Переходный процесс в речевом тракте при размыкании губ	Зависит от степени участия голосовых связок и места размыкания	Непериодический, широкополосный

Управление деятельностью речевого аппарата осуществляется высшими отделами мозга человека — корой больших полушарий, значительные участки сенсорных и моторных областей которой специализированы к восприятию, интерпретации, запоминанию и воспроизведению речи.

Речь как функция мозга. Кора больших полушарий головного мозга человека содержит три важнейших для речевой функции сенсорных поля: (1) *зрительное* (в области шпорной борозды на медиальной поверхности затылочных долей правой и левой стороны, поле 17 по Бродману), (2) *слуховое* (в зоне поперечных извилин Гешля; оно составляет часть первой височной извилины каждой височной доли и глубоко проникает в латеральную сильвиеву борозду, поле 41 по Бродману), (3) *соматосенсорное* (в задней центральной извилине каждой стороны, поля 1–3 по Бродману). В передней центральной извилине правого и левого полушарий (поля 4 и 6 по Бродману) расположено первичное моторное поле, которое управляет мышцами лица, конечностей и туловища. Именно оно определяет произвольную двигательную активность человека, существенной час-

тью которой является речь и письмо. Помимо первичных, существуют также вторичные сенсорные и моторные поля, расположенные в непосредственной близости к первичным зонам. Взаимодействие перечисленных корковых зон осуществляется как за счет транскортикальных ассоциативных связей, так и корково-таламических и соответствующих таламо-корковых связей.

Распределение в правом и левом полушарии мозга такой высокоспециализированной функции человека как речь, глубоко асимметрично. Лингвистические способности человека определяются, преимущественно, левым полушарием. Три взаимосвязанные речевые зоны, расположенные в задней височной области, нижней центральной извилине и в дополнительной моторной коре левого полушария, действуют как единый речевой механизм. Пути осуществления кооперации различных областей и их функции представлены на рис.17.3.

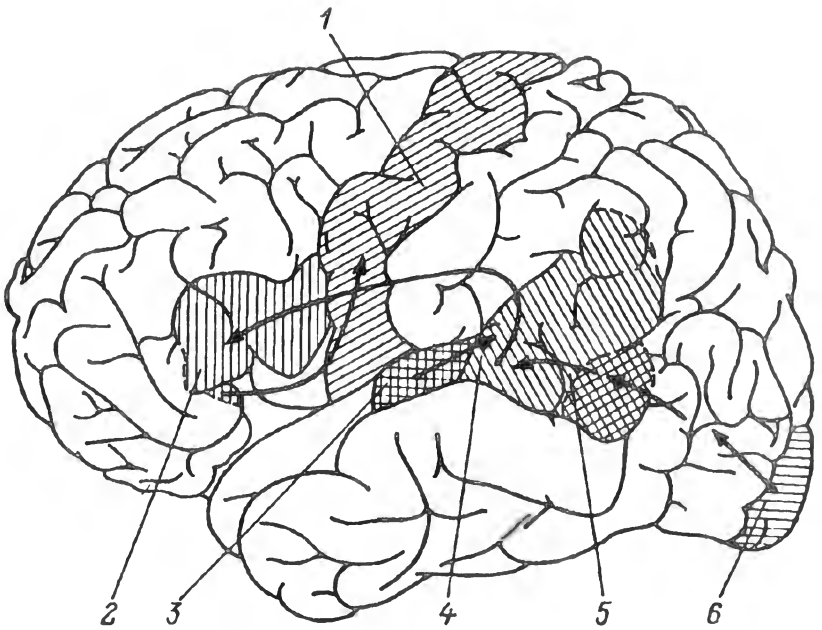

Рис.17.3. Корковые пути, связывающие различные слухо-речевые зоны.
1 — моторная кора, 2 — зона Брока, 3 — первичная слуховая кора, 4 — зона Вернике, 5 — угловая извилина, 6 — первичная зрительная кора.

После того, как акустическая информация, заключенная в слове, обрабатывается в слуховой системе и в других "неслуховых" образованиях мозга, она поступает в первичную слуховую кору. Однако, для понимания человеком смысла речи и выработки программы

речевого ответа необходима дальнейшая обработка полученной информации. Она осуществляется в зоне Вернике, расположенной в височной области, в непосредственной близости к первичной слуховой коре. Именно здесь обеспечивается понимание смысла поступившего сигнала — слова. Для произнесения слова необходимо, чтобы активировалось его представительство в зоне Брока, расположенной в третьей лобной извилине. Активация зоны Брока после понимания смысла речи, благодаря участию зоны Вернике, обеспечивается группой волокон, называемой дугообразным пучком. В зоне Брока сведения, поступившие из зоны Вернике, приводят к возникновению детальной программы артикуляции. Реализация этой программы осуществляется через активацию лицевой проекции моторной коры, управляющей речевой мускулатурой и связанной с зоной Брока короткими волокнами. Если воспринимается письменная речь, то сначала включается первичная зрительная кора. После этого информация о прочитанном слове поступает в угловую извилину, которая связывает зрительную форму данного слова с его акустическим аналогом в зоне Вернике. Дальнейший путь, приводящий к возникновению речевой реакции, такой же, как и при чисто акустическом восприятии. Аналогичный путь восприятия письменной речи и у глухих людей.

При повреждении различных участков коры левого полушария и соединяющих эти участки нервных путей возникают нарушения речи — *афазии*. Формы и проявления афазий различны: это нарушение артикуляции речевых звуков, неспособность к построению осмысленной речи, даже если произнесение звуков не нарушено, это также неспособность понимать устную речь. В таблице 17.4 суммированы данные о роли различных областей мозга в речевой функции. Эта таблица базируется на результатах оценки патологии речи (афазий) при повреждении разных зон мозга.

Таблица 17.4 Симптомы речевых нарушений при повреждении различных зон мозга

Поврежденная область мозга	Симптомы	Название афазии
Лобная доля левого полушария, третья лобная извилина — зона Брока.	Затруднения в произнесении слов. Понимание речи, чтение и письмо не нарушены. Больной осознает свой дефект.	Афазия Брока
Височная доля левого полушария, задняя часть первой височной извилины или зона Вернике.	Затруднения в произнесении звуков и слов отсутствуют, речь беглая, но бессмысленная, содержит несуществующие слова, ритм, интонации, грамматические формы сохранены. Понимание речи, чтение и письмо сильно нарушены. Больной не осознает дефект.	Афазия Вернике

Таблица 17.4 (продолжение)

Поврежденная область мозга	Симптомы	Название афазии
Нервные волокна, соединяющие третью лобную и заднюю часть височной извилины (зоны Брока и Вернике)	Речь беглая, бессмысленная, повторение фразы затруднено. Сохранена некоторая способность к пониманию речи и чтению.	Проводниковая афазия
Область между первичной слуховой корой и зоной Вернике.	Понимание устной речи нарушено. Устная речь и письмо не нарушены. Понимание письменной речи сохранено.	Словесная глухота
Угловая извилина — место соединения височной, теменной и затылочной долей левого полушария.	Неспособность назвать предметы, имя человека, нарушение памяти на слова в их связи с предметами.	Анатомическая афазия (аномия — неспособность вспомнить слово и дать название предметам и явлениям).
Обширное поражение левого полушария.	Нарушение всех языковых функций.	Глобальная афазия

Корковые отделы левого полушария играют специфическую роль в восприятии, запоминании и воспроизведении речевого материала. Именно эти зоны необходимы для полноценного осуществления речевой функции как единого сенсорного, мыслительного и моторного процесса. Расположенные спереди зоны особенно важны для осуществления экспрессивной (выразительной) речи, расположенные сзади — для восприятия смысла речи. Взаимодействие речевых корковых зон осуществляется не только по горизонтали с помощью корково-корковых связей и взаимодействий, но и по вертикали, через таламические ядра. Другими словами, речевая функция непосредственно связана с функциями различных подкорковых образований мозга.

Итак, функциональная асимметрия мозга в связи с механизмами речи проявляется следующим образом. Тональный слух идентичен для обоих полушарий. Участие левого полушария необходимо для обнаружения и опознания артикулированных звуков речи, а правого — для опознания интонаций, транспортных и бытовых шумов, музыкальных мелодий. Восприятие и генерация звуков речи, а также более высокий уровень общей речевой активности, обеспечиваются левым полушарием, а улучшение выделения сигнала из шума — правым. Правое полушарие не способно реализовывать команду для продуцирования речи, но оно обеспечивает понимание устной речи и написанных слов. Понимание речи, осуществляемое правым полушарием, ограничено конкретными именами существительными, в

меньшей степени — отглагольными существительными, еще в меньшей степени — глаголами. Правое полушарие обеспечивает понимание эмоционального содержания интонаций, опознание по голосу, участвует в модуляции частот голоса.

Контроль результата деятельности речевой системы. Для оценки успешного выполнения той или иной моторной поведенческой программы, в том числе и речи, необходим контроль ее реализации как в процессе выполнения, так и по конечному результату. Такая оценка осуществляется мозгом человека, благодаря системам с обратными связями. У человека существуют три сенсорных канала получения информации об успешной реализации речевого процесса: (1) слуховой, (2) проприоцептивный и кинестетический, (3) зрительный.

Точность воспроизведения речи, то есть соответствия акустической формы речевого сигнала его акустическому образу, сформированному в процессе обучения, контролирует ***слуховая обратная связь***. Она начинается в слуховой височной зоне и проходит в центробежном направлении параллельно путям и центрам афферентной слуховой системы вплоть до волосковых клеток улитки внутреннего уха. Точность воспроизведения речи контролируется также оценкой афферентации от ***проприоцептивных*** и ***кинестетических рецепторов***, расположенных в мышцах и суставах речеобразующих органов. Полученная от рецепторов соматосенсорной системы афферентация сравнивается с хранящимся в памяти образом правильного двигательного акта и оценивается по степени соответствия эталона его реализации в движении. В механизмах проприоцептивного контроля участвуют кора третьей лобной извилины левого полушария и нижняя моторная кора обоих полушарий. Контроль конечного результата влияния экспрессивной речи на слушателя реализуется по ***зрительному*** и ***слуховому каналам афферентации***. Зрительное восприятие обеспечивает человеку оценку реакции слушателя на произнесенные звуки. Это позволяет определить, достигло ли речевое сообщение той цели, которую имел в виду говорящий. Слуховой канал позволяет говорящему дать оценку результата воздействия речи по речевому ответу слушателя. Эти виды контроля требуют участия многих структур мозга.

Раздельный контроль исполнения (качества речевой продукции) и конечного результата (смыслового содержания высказывания) дает возможность человеку выявить причины неудачи речи как способа коммуникации. Двойной контроль речевого процесса с помощью обратных связей позволяет отделить (1) плохое осуществление двигательной программы, лежащей в основе реализации речи как акустического явления, от (2) полной неадекватности речевого акта стоящей перед ним цели, например, невозможности изменить поведение партнера или получить ответ на вопрос.

Говорящий и слушающий в процессе генерации и восприятия звуковой речи составляют единую систему. Коммуниканты, как части этой системы, осуществляют в процессе общения ряд общих функций. К их числу относятся, например, анализ акустических

свойств речи, выделение речевого сообщения из шума, понимание смысла высказывания и его эмоционально-аффективного содержания. В диалоге, во всяком случае на определенных ограниченных временных отрезках слухоречевого взаимодействия, одна сторона (говорящий) выполняет одновременно две, а другая (слушающий) — одну функцию. Говорящий реализует семантическую программу речи в определенной грамматической и акустической форме. Параллельно он осуществляет двойной контроль качества речевой продукции: говорящий использует для контроля результата акустическую обратную связь, проприоцептивный и зрительный контроль параллельно. Для слушателя главной задачей является понимание смысла высказывания.

Одной из широко распространенных разновидностей речевой коммуникации является ***язык жестов***. Это язык, использующий зрительно-пространственные возможности человеческого мозга. Это формальный язык со сложным словарем и грамматической структурой. Каждый знак представляет собой "букву", "слог" или "слово" — в зависимости от типа языка. Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что у нормально слышащих и говорящих людей, пользующихся языком жестов, повреждение левого полушария в областях, связанных со звуковой речью, приводит к неспособности активно пользоваться языком жестов и понимать его. У тех глухонемых, которые начали пользоваться языком жестов в раннем детском возрасте, левое полушарие доминирует и при решении зрительно-пространственных задач. Значит, языковые функции реализуются сходными механизмами независимо от того, в какой форме речь используется — звуковой, письменной или жестовой.

Мышление — процесс познавательной деятельности человека, характеризующийся обобщенным и опосредованным отражением внешнего мира и внутренних переживаний. Первый этап в организации мышления у детей состоит в построении сенсомоторных схем (до 2-х лет). Сенсомоторная схема — это выполнение организованной последовательности действий, составляющих определенную форму поведения (ходьба, еда, речь и пр.). Сенсомоторная схема соотносит сенсорную информацию с моторными (мышечными) действиями. В формировании сенсо-моторных схем ведущая роль принадлежит таламо-кортикальным системам головного мозга. С развитием речи и появлением способности мысленно активировать сенсорно-моторные схемы, не совершая действия, формируется ***первая фаза человеческого мышления*** (2-7 лет).

Основной особенностью первой фазы человеческого мышления становится способность ребенка предсказывать результат действия, не производя его фактически. В этот период ребенок уже хорошо знает, что случится, если, например, бросить чашку со стола на пол, или дернуть кошку за хвост, или прыгать по лужам и т.д. Действие, однако, остается основным элементом мышления ребенка в этом возрасте. Если попросить ребенка дать определение какому-либо бытовому предмету или понятию, то его ответ будет содержать дей-

ствие: стул — это то, на чем сидят, стол — это то, на чем едят, прогулка — это то, где бегают и т.д. В этот период развивается речь, которая первоначально базируется также на сенсорно-моторной схеме: слушаю — повторяю. При развитии речи сенсо-моторная схема получает название — слово. В период 2–7 лет бурное развитие претерпевает височная и моторная области коры головного мозга.

Вторая фаза — способность к логическому рассуждению и использование конкретных понятий в пределах реальных событий. В этот период (7–10 лет) активируются корково-корковые ассоциативные связи. *Третья фаза* — способность к формальным операциям, к абстракциям, к оценке гипотез (11–15 лет). Считают, что в этот период завершается формирование связей лобной коры с другими отделами мозга.

Мысленное моделирование человеком различных событий составляет сущность его мышления. Человек оценивает свои действия, ведущие к поставленной им цели, условия, которые приводят к успешному результату. Причем, последовательность событий может моделироваться в любом направлении, мысленные действия могут совершаться в разных точках выбора решения. Например, человек может начинать рассмотрение цепи событий и действий с желаемого результата и двигаться назад — в направлении начальных действий, мысленно выявлять, какие из них ведут к цели, находить условия, которые следует соблюсти для ее достижения.

Мышление имеет, как минимум, два аспекта: распознавание (*принятие решения*) и устойчивое сохранение поиска (*стратегия решения задач*). Мышление, как процесс принятия решения, требует участия височных и лобных отделов коры больших полушарий. Мышление, как поиск, осуществляется при участии, преимущественно, задних (теменно-затылочных) отделов коры мозга, а соответствие решения выработанному критерию (стратегия) реализуется при участии фронтальных, височных и лимбических отделов мозга. Структурные предпосылки мышления считают связаными с корой больших полушарий, преимущественно, с теми ее областями, которые объединены общим названием ассоциативная кора. В отличие от специфических, первичных корковых проекций различных сенсорных систем, ассоциативная кора является местом интеграции информации, поступающей из первичных проекций. Кроме того, считают, что в ассоциативных областях текущие сенсорные данные объединяются с информацией, содержащейся в памяти. Например, ассоциативные поля теменной зоны объединяют сведения, приходящие от первичных корковых проекций кожи, мышц, сухожилий, суставов, со слуховой и зрительной информацией, поступающей от височной и затылочной коры. Интеграция всех сенсорных данных со следами памяти (участие височной коры и гиппокампа) дает возможность человеку оценивать положение тела и головы в пространстве. Включение в оценку пространственных отношений лобных отделов коры позволяет человеку интерпретировать сенсорные раздражения в зависимости от конкретной ситуации. Именно ассоциативные поля коры лобной доли мозга имеют особое значение в интерпретации раздражителей и событий. Благодаря двусторонним

связям лобной коры и лимбической системы, в систему оценки ситуации включаются эмоции. Кроме того, лобная кора ответственна за выбор целей и прогнозирование событий.

Решающая роль лобных долей мозга в планировании и решении задач подтверждается сведениями о поведении людей с повреждениями этих областей коры. Они оказывались неспособными к решению задач в изменившейся ситуации или к осуществлению последовательных действий. То есть, одна и та же задача не могла быть решена, если ставилось дополнительное условие. Кроме того, использование языка, совершенно необходимое для многих мыслительных действий, возможно только при совместной работе лобных и височных долей (зоны Брока и зоны Вернике).

Билатеральная (полушарная) организация мозга — это еще один анатомический аспект, необходимый для целостного понимания того, как организовано мышление. Проникновение в процессы, связанные с мышлением, обусловлено возможностью клинического и физиологического исследования людей с повреждениями мозга, в особенности тех, у кого полушария оказались разделенными друг от друга — ***расщепленный мозг.***

Человек имеет два полушария — правое и левое, выполняющие разные функции, но совместно обеспечивающие целенаправленное поведение. Полушария связаны между собой пучками волокон, самым мощным из которых является мозолистое тело. Правое полушарие контролирует и регулирует сенсомоторные и двигательные функции левой половины тела, левое — правой. То, что многие функции левого и правого полушарий головного мозга различны, было обнаружено у людей с расщепленным мозгом после травм или хирургических операций, выполненных в лечебных целях при тяжелых формах эпилепсии.

Каждое полушарие обладает собственными ощущениями, восприятием, мыслями и идеями, характеризуется разной эмоциональной оценкой идентичных событий. Каждое полушарие располагает собственной цепью воспоминаний и усвоенных знаний, недоступных для другого полушария. В определенных отношениях каждое полушарие имеет отдельное, собственное мышление. Левое — речевое, правое — зрительно-пространственное. Левое полушарие обрабатывает информацию аналитически и последовательно, правое — одновременно и целостно. Каждое полушарие вносит свой уникальный вклад в мышление и сознание (рис.17.4). Ниже приводятся два примера различных функций правого и левого полушарий.

Женщина, у которой было перерезано мозолистое тело по поводу тяжелой эпилепсии, для предотвращения генерализации припадков, проходила зрительное тестирование с помощью тахистоскопа — прибора, позволяющего предъявлять на экране зрительное изображение в течение точно контролируемого, обычно короткого, времени (десятые доли секунды). В центре экрана находится черная точка, на которую должна смотреть испытуемая, не отрывая взгляда, так называемая, точка фиксации взора. На десятую долю секунды справа от точки появляется изображение предмета. За столь короткое время

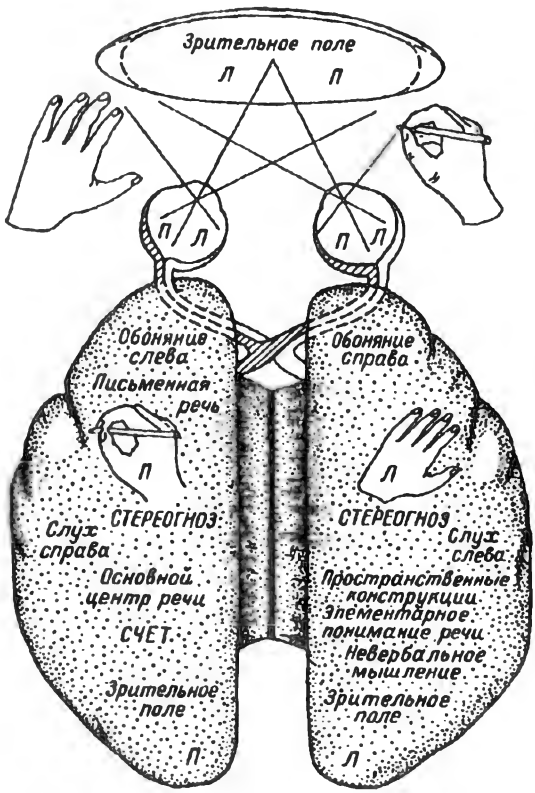

Рис.17.4. Основные функции правого и левого полушарий мозга человека.

испытуемая не успевает перевести взор от точки на изображение. Смысл подобной стимуляции состоит в том, чтобы изображение попало в одно полушарие мозга, в данном случае — в левое. Если на экране справа появляется ложка, то оперированная испытуемая отвечает, что она видела "ложку". Если изображение ложки появляется слева от точки фиксации взора, то есть попадает в правое неречевое полушарие, то испытуемая отвечает: "Не видела ничего". Однако, если ей предлагалось выбрать левой рукой наощупь среди нескольких предметов тот, который возможно мелькнул на экране, но не был ею опознан, то она выбирала ложку. То есть, правое полушарие было способно опознавать предмет, но не смогло его назвать, т.к. связи с речевым левым полушарием были рассечены. На вопрос, что она держит в руках, оперированная отвечала: "карандаш". Больная "знает", и наощупь, т.е. пространственным способом, опознает, что она видела, но не может правильно определить предмет словесно.

В другом исследовании с применением тахистоскопа испытуемой с расщепленным мозгом предъявляли четыре фотографии разных

людей и называли их имена. Затем испытуемая садилась перед экраном, фиксировала взор на точку в центре экрана. Справа от точки на экране появляется половина фотографии лица одного человека, слева — половина изображения лица другого. Испытуемая называет имя человека, фотография половины лица которого попала в правое поле зрения и, соответственно, в левое полушарие. То есть, на вопрос отвечает левое, речевое полушарие. Потом части фотографии лица человека предъявляются испытуемой еще раз. Но на этот раз ее просят показать, а не назвать человека, лицо которого она видела. Испытуемая показывает на фотографии лицо, половина изображения которого попала в левое поле зрения, т.е. в правое, не говорящее полушарие, но способное оценить зрительно-пространственные соотношения.

Итак, исследования лиц с расщепленным мозгом свидетельствуют о том, что левое полушарие отвечает за язык и речь, а правое управляет пониманием и навыками, связанными с пространственным и зрительным восприятием. В то же время, правое полушарие обладает способностью понимать речь, но не может ее программировать. Таким образом, если схематизировать функции полушарий в отношении мышления, то оказывается, что левое и правое полушария в равной степени способны к распознаванию стимулов внешнего мира, но пользуются разными способами или стратегиями решения задачи и имеют разные возможности в выражении результатов решения — языковую для левого полушария и пространственно-зрительную для правого полушария.

Между полушариями головного мозга существуют не только функциональные, но и структурные различия, особенно в височной области. В частности, участок коры височной доли, примыкающий и перекрещивающийся с зоной Вернике, у подавляющего большинства людей (70 из 100 исследованных посмертно) слева значительно больше, чем справа.

Структурная ассиметрия характерна не только для мозга взрослого человека, владеющего речью, но и для мозга человеческого плода. Асимметрия правой и левой половины мозга зарегистрирована с помощью вызванных потенциалов также у новорожденных. Асимметрия выявилась и при изучении ископаемых черепов неандертальского человека. Видимо, асимметрия полушарий составляет часть генетической программы человека.

При удалении височных зон левого полушария у взрослого больного человека развивается необратимый дефект речи — афазия. Однако, подобная операция у детей младенческого возраста не приводит к нарушениям речи. Более того, специальные психологические тесты не выявляют различий в развитии интеллекта между детьми, перенесшими операцию, и их нормальными сверстниками. Нет различий также и в развитии детей с право- и левосторонней гемисферэктомией (удаление большей части полушария). Причиной компенсации функций при повреждении мозга является его пластичности.

Два полушария мозга обладают специализированными функциями, но в интактном мозге они взаимодействуют и обуславливают высо-

кую приспособляемость человека к окружающим условиям среды, огромную пластичность его поведения, обеспечивая целостное восприятие внешнего мира и самого себя.

17.5. Бодрствование и сон

Текущая воспринимающая, регулирующая, координирующая и управляющая деятельность мозга человека постоянно осуществляется на фоне различных состояний. На одном конце спектра этих состояний находится *активное бодрствование*, на другом — *глубокий сон*.

Ритмы мозга существенно различны в разных состояниях. Основные контакты с внешним миром человек осуществляет в состоянии бодрствования, которое характеризуется уровнем активности мозга, достаточным для деятельного взаимодействия с внешней средой. Электрическая активность мозга во время бодрствования отличается десинхронизацией, в ней представлены различные ритмы мозга, преимущественно, в диапазоне 8–40 Гц.

В поддержании *состояния бодрствования* участвует внутренняя область варолиева моста, ствола и среднего мозга — ретикулярная формация. Это доказано в опытах на животных. Волокна от этих областей мозга идут к неспецифическим ядрам таламуса и далее к коре. Электрическое раздражение ретикулярной формации вызывает в коре мозга десинхронизированную электрическую активность. Это отражается в возрастании на энцефалограмме ее высокочастотных компонент. Десинхронизация наблюдается и при электрическом раздражении ретикулярной формации во время сна животного.

В структурах варолиева моста сосредоточены две группы клеток, имеющих разные химические медиаторы. В голубом пятне — это норадреналинсодержащие нейроны, в дорсальном ядре шва — серотонинсодержащие нейроны. И те, и другие группы клеток максимально активны во время бодрствования — они систематически разряжаются с разным ритмом. Во время глубокого сна эти нейроны бездействуют — импульсная активность их очень редкая или совсем отсутствует. Возбуждение нейронов голубого пятна всегда связано с воздействием на организм сенсорных раздражителей любой модальности (зрительных, слуховых, тактильных), особенно новых, незнакомых стимулов. Эти же нейроны активны в периоды повышенного реагирования на окружающую обстановку. То есть, в периоды поведенческих проявлений внимания (настораживание, поворот в сторону объекта внимания, принюхивание и т.д.). Недостаток в крови серотонина приводит к длительному бодрствованию, увеличение серотонина — к засыпанию, а увеличение содержания норадреналина — к пробуждению. При повреждении голубого пятна, нейроны которого продуцируют норадреналин, животные спят намного дольше, чем в норме.

Большую часть суток человек пребывает в состоянии бодрствования, однако *степень внимания* к окружающим событиям при этом *циклично изменяется*. Цикл колебаний внимания составляет 90–100 минут.

Сон — специфическое состояние мозга и организма в целом,

характеризующееся существенной обездвиженностью, почти полным отсутствием реакций на внешние раздражители, фазами электрической активности мозга и специфическими соматовегетативными реакциями.

Наступление сна сопровождается снижением реакции на внешние сенсорные стимулы, хотя электрические проявления их действия — вызванные потенциалы — регистрируются во всех стадиях сна. Изменение реактивности организма во время сна связывают со многими факторами: падение чувствительности периферических отделов сенсорных систем; блокада афферентации на таламическом уровне, уменьшение возбудимости центральных отделов мозга вследствие уменьшения влияния коры на ретикулярную формацию, т.к. активность центрифугальных путей снижается, частичная блокада эффекторов и т.д.

Фазы сна отчетливо проявляются на электроэнцефалограмме и повторяются примерно с полуторачасовой цикличностью (рис.17.5).

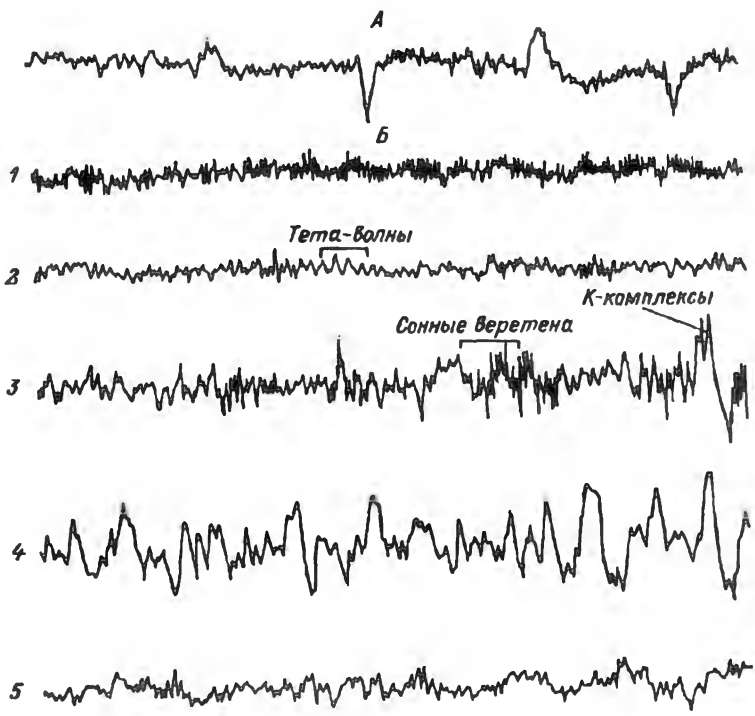

Рис.17.5. ЭЭГ человека в период бодрствования и сна.
А — бодрствование, глаза открыты, взор перемещается;
Б — различные фазы сна: 1 — преобладают альфа-волны (8-12 Гц), 2 — тетта-волны (3-7 Гц), 3 — появляются более высокие частоты (12-15 Гц), 4 — дельта-волны (0,5-2 Гц), 5 — парадоксальная фаза сна с быстрыми движениями глаз (БДГ-сон) и десинхронизированной электрической активностью мозга.

В спокойном состоянии у человека с закрытыми глазами проявляется альфа-ритм, при котором частота волн электрической активности мозга концентрируется в области 8–12 Гц. После засыпания амплитуда электрической активности мозга снижается, а основной ритм (8–12 Гц) замедляется до 3–7 Гц (тета-волны). При углублении сна на фоне медленной низковольтной активности появляются более высоковольтные электрические колебания с частотой 12–15 Гц. Это так называемые ***сонные веретена***. Они возникают периодически и длятся не более 1 секунды. При дальнейшем углублении сна начинают преобладать высокоамплитудные низкочастотные колебания 0,5–2 Гц (дельта-волны). Самая глубокая фаза сна сопровождается сменой дельта-волн на быстрые низкоамплитудные колебания, похожие на те, которые характеризуют состояние бодрствования. В последней глубокой фазе сна появляются быстрые сокращения глазных мышц.

Во время сна меняются многие вегетативные и моторные показатели, характерные для спокойного бодрствования. Снижается энергия метаболизма, уменьшаются легочная вентиляция, частота пульса, температура тела, амплитуда электромиограммы, мышечный тонус, спинальные рефлексы. Увеличивается кровоток в мозге. Все изменения цикличны, наиболее значительные вегетативные сдвиги происходят во время парадоксального сна. Неизменный спутник этой стадии сна — кратковременные координированные тонкие двигательные реакции — мимические, движения пальцев рук и ног, движение глазных яблок.

Изменяются также вегетативные показатели, приобретающие в парадоксальной фазе сна характеристики состояния бодрствования: повышается кровяное давление, учащается сердечный ритм, повышается кожное сопротивление и т.д. Это фаза более глубокого сна, при котором все мышцы тела, кроме глазных, расслаблены. Если человека разбудить в середине этой фазы, то он скажет, что видел сон. Поэтому глубокий сон с быстрыми движениями глаз считают периодом сновидений, однако, прямая связь между сновидениями и движениями глаз не установлена.

Всего в течение ночи человек реализует 4–6 полных циклов сна. Первый цикл содержит всего 10 минут глубокого сна с быстрыми движениями глазных яблок и полным расслаблением мышц. Постепенно от цикла к циклу длительность фаз глубокого сна нарастает и суммарно его продолжительность в течение ночи составляет 1,5–2 часа. Часто эта фаза сна называется парадоксальной, поскольку мозг находится в активном состоянии, а тело практически парализовано, восприятие внешних стимулов — выключено. Для регуляции циклов сна, как и поддержания бодрствования, наиболее важной считается внутренняя область варолиева моста и ствола мозга. В экспериментах на животных было обнаружено, что активность нейронов ретикулярной формации моста меняется перед сменой фаз сна. Например, перед началом фазы глубокого сна частота импульсации этих нейронов возрастала в 100 раз по сравнению с состоянием спокойного бодрствования.

Нейроны моста, активные во время глубокого сна, и нейроны голубого пятна и шва, неактивные в этой фазе сна, связаны между собой. Это значит, что две важнейшие медиаторные системы мозга работают совместно, регулируя состояния мозга. Другие системы мозга также участвуют в переходе его из одного состояния в другое. Это дофаминэргические (выделяющие дофамин) и холинергические (выделяющие ацетилхолин) нейроны промежуточного мозга и варолиева моста. Все перечисленные выше системы организованы по типу дивергентных сетей с одним входом и множеством выходов. Из скоплений таких нейронов (ядер) их аксоны дивергируют и направляются во многие области мозга, регулируя их активность.

Клинические наблюдения больных с локальными поражениями глубоких структур мозга и расстройствами сна позволили прийти к заключению о том, что у человека особую роль играют структуры, окружающие сильвиев водопровод и расположенные в задней стенке III желудочка мозга. Раздражение этих зон патологическим процессом вызывает у человека длительный сон за счет распространения торможения на таламус и кору мозга. Раздражение соответствующих областей мозга животных импульсами электрического тока подтвердило наличие "центра сна".

Бодрствование и сон, будучи двумя полярными функциональными состояниями человека, отражают также и различные состояния его *сознания*. Бодрствование подразумевает возможность осознания человеком умственной и (или) физической деятельности. Процессы, происходящие во сне — не осознаются.

17.6. Сознание

Сознание человека — это способность отделения себя ("Я") от других людей и окружающей среды ("не Я"), адекватного отражения действительности и возможность регуляции отношений между личностью и окружающей средой. Это также возможность передать собственное знание другим людям, делая его общим знанием (сознание) посредством речи, научных и художественных произведений, технических устройств и т.д. Сознание базируется на коммуникации между людьми, развивается по мере приобретения индивидуального жизненного опыта и связано с языком, с помощью которого человек "организует" свой опыт и который является способом выражения этого опыта. Развитие и использование языка принципиально важно для адаптации человека к социальной жизни, оптимизации контактов с другими людьми. Язык человека позволяет накапливать, сохранять и передавать информацию обо всем накопленном в индивидуальном и общественном сознании опыте будущим поколениям. Об этом убедительно свидетельствует история религии, политики, науки, искусства и культуры.

Мозг человека получает сигналы (информацию) от различных сенсорных систем. Каждый сигнал является носителем информации. В зависимости от индивидуального опыта (память), эмоционального фона, мотивации и потребности, а также состояния (в континууме

бодрствование–сон) человек принимает решение о действии, соответствующем социальным представлениям (коллективный опыт) об адекватности поведения, в основе которого лежат сложнейшие условные и безусловные рефлексы. На базе биологических витальных потребностей (питание, размножение и т.д.), социальных потребностей ("для себя", "для других"), идеальных потребностей (познание творчества) и, наконец, потребностей преодоления (воли) создаются ***подсознание*** (автоматизированные навыки и нормы поведения), ***самосознание*** (диалог с самим собой), ***сознание*** (знание, которое может быть передано другим) и ***сверхсознание*** (творческая интуиция). Таким образом, поведение человека основывается на взаимодействии рефлекторной деятельности, мышления и сознания. Ряд важных заключений о природе сознания и роли языка сделаны на основе контактов и исследовании больных с расщепленным мозгом. Были обнаружены поразительные факты. Например, у одного такого оперированного больного действовали две сферы сознания. Когда вопрос: "Кем бы вы хотели быть?" адресовали к левому полушарию, то больной отвечал: "Чертежником". Когда тот же вопрос обращали к правому полушарию, то составленный из букв ответ был: "Автомобильным гонщиком". Больной имел два "я", резко отличные друг от друга. Вывод, к которому пришли исследователи расщепленного мозга — это возможность сосуществования двух сознаний, мирно уживающихся в здоровом мозге и разделяющихся при ряде заболеваний.

В процессах ***сознательного восприятия*** участвуют корковые проекции органов чувств. Во время хирургических операций на мозге, проводимых под местной анестезией, при прямой электрической стимуляции различных зон коры можно вызвать сознательные ощущения и воспоминания о прошлых событиях, не активируя афферентные пути. Например, если раздражению подвергается область кисти руки в корковой проекции (зона S_1 по Бродману), человек ощущает "прикосновение" к кисти руки; раздражение проекционных зон глаза приводит к ощущению вспышки света; раздражение височных областей коры вызывает цепь воспоминаний, в первую очередь, слуховых — музыкальных фрагментов, ритмов, знакомых и незнакомых мелодий.

Участие сенсорной коры является необходимым, но не достаточным условием для проявления сознательного восприятия, определяемого человеком как ощущение, образ предмета, явления или события. В условиях сна или наркоза, вызванные сенсорной стимуляцией, корковые потенциалы регистрируются, но сознательное восприятие стимулов отсутствует. Для того, чтобы стимул был осознан, необходим приток активирующих воздействий из ретикулярной формации в кору мозга. Повреждение верхней части ствола мозга, включающей ретикулярную формацию, приводит к стойкой потере сознания. Следовательно, активность ретикулярной формации регулирует состояние сознания.

Для сознательного восприятия внешних раздражителей необходимо участие как минимум двух потоков возбуждения в неокортексе —

активации специфической сенсорной проекции и активации неспецифической системы ретикулярной формации. Информация о физических параметрах объекта восприятия передается по специфической сенсорной системе, неспецифическая активация определяет уровень бодрствования. Эмоциональная окраска восприятия зависит от активности лимбической системы, в которую поступают сенсорные сигналы по нескольким параллельным путям.

Связи лимбической системы с верховным центром регуляторных функций и эндокринной гормональной системы — гипоталамусом, являются основой включения непроизвольных бессознательных рефлекторных реакций в процесс сознательного восприятия. Например, в минуты опасности сложные двигательные действия сопровождаются учащением пульса, потоотделением и т.д. Эфферентное звено сознательного восприятия — ***действие***, которое можно разделить на две категории — ***приближения*** и ***избегания***. В движении проявляются все факторы, составляющие поведение человека, — осознанное восприятие сигналов и ситуации, мотивация к действию и рефлекторные реакции. Результатом той или иной ситуации может быть и бездействие человека. В основе бездействия лежат те же процессы, что и в основе действия.

Представление о ***нервном субстрате*** сознания базируется на некоторых фактах, известных из нейрофизиологии. Кора головного мозга человека самая сложная по структуре и функциям система, наиболее поздно развившаяся в эволюции животного мира. Сознание, как способность к абстрактному заключению о мире и о себе, к разделению всего на "Я" и "не Я", может быть соотнесено с сочетанной функцией коры головного мозга и систем ее активации. Кора головного мозга состоит из ансамблей — вертикально связанных нейронов всех слоев коры (колонок). Несколько вертикальных ансамблей объединяются в единую крупную модульную колонку. Модульные колонки получают и перерабатывают большой объем информации. Они функционируют в составе обширных петель, по которым информация из модулей в виде импульсных потоков и медленных колебаний потенциалов передается к определенным корковым и подкорковым зонам. Многократное поступление информации в корковые модули и ее циркуляция в замкнутых цепях обеспечивает электрические и химические изменения в нейронах и синапсах, необходимые для организации долговременной памяти. Переработка информации происходит в параллельных каналах (нейронных цепях, модулях). Обширные связи различных областей мозга между собой делятся условно на ***закрепленные***, ***запрограммированные генетически*** и ***развивающиеся*** в результате сенсорного притока и моторного опыта. В результате, в мозге, помимо жестко закрепленных, организуются "распределенные" системы получения и обработки информации, системы, участвующие в обучении. Любой модуль может входить в любую систему обработки информации.

Распределенные системы мозга располагают полной информацией — как поступающей из внешнего мира, так и сигнализирующей о внутренних состояниях организма (память, эмоции, потребности и

т.д.). Сравнение "внутренних" данных, сохраняемых в нервной системе, текущего состояния последней, с информацией об окружающем мире, составляет предполагаемую основу сознания. Точка зрения на описанную "голографическую" основу сознания нуждается в дальнейшем уточнении.

Глава 18. Физиология развивающегося организма.

18.1. Основные закономерности онтогенетического развития человека.

Индивидуальное развитие организма (онтогенез) охватывает период с момента оплодотворения и возникновения организма в виде зиготы до его смерти.

В процессе развития организма важное место занимает *поэтапное, гетерохронное* включение различных звеньев физиологических систем в регуляцию функций. В период *внутриутробного* развития гетерохронность созревания систем подчинена одной универсальной задаче — сформировать жизненно важные системы к моменту рождения. Так, фракции ядра лицевого нерва, имеющие отношение к жизненно важной для ребенка функции сосания, созревают намного раньше (полностью дифференцируясь), чем те части ядра лицевого нерва, которые дают начало его лобным ветвям. Волокна лицевого нерва, идущие к сосательной мышце, миелинизируются и образуют синаптическую связь с мышечными волокнами сосательной мышцы раньше, чем волокна, идущие к другим мышцам лица. Такое последовательное (а не синхронное) созревание морфофункциональных образований целесообразно и с точки зрения экономичности.

Нарастающая в процессе онтогенетического развития экономичность проявляется в уменьшении уровня энергозатрат (при соотношении их к единице массы или поверхности тела): с возрастом замедляется частота сердечных сокращений и дыхания. Менее экономичные генерализованные реакции, например, кожных сосудов, возникающие в ответ на местное охлаждение, становятся более локальными. Однако, 10–20-кратное увеличение рабочих возможностей организма от раннего детства до юношеского возраста обусловлено не снижением энергетической стоимости работы, а уменьшением ее физиологической стоимости. Причины, лежащие в основе именно такой динамики развития физических возможностей детей и подростков, заключены в совершенствовании механизмов регуляции развивающегося организма.

На рост и развитие организма большое влияние оказывает его мышечная активность, поскольку каждое движение, начиная с момента возникновения зиготы, является фактором избыточного анаболизма. В результате не только увеличивается протоплазменная

масса (что обеспечивает процесс роста), но и организм в целом переводится на новый уровень упорядоченности.

Формирование физиологических систем в процессе онтогенеза *детерминируется генетически*. Однако, гены контролируют созревание не в полной мере, большое влияние оказывают и условия внешней среды. Например, доказано, что потоки нервных импульсов в нейронных сетях (индивидуальный опыт) оказывают влияние на количество, распределение и эффективность синапсов центральной нервной системы.

Весь цикл индивидуального развития подразделяется на ряд периодов (табл.18.1), каждый из которых отражает особенности морфофункциональных изменений организма. Индивидуальные отличия психического и физического развития могут варьировать в широких пределах у детей и подростков одного и того же календарного (паспортного) возраста. Врачам и педагогам приходится постоянно учитывать не столько календарный возраст ребенка, сколько степень его биологического развития. Несоответствие биологического возраста паспортному не является редкостью.

Таблица 18.1 Схема возрастной периодизации онтогенеза человека

Название	Сроки
Внутриутробное развитие (антенатальный период)	
1. Эмбриональный период	0 — 2 мес. антенатального развития
2. Плодовый (фетальный период)	2 — 9 мес. антенатального развития
Постнатальное развитие	
1. Перинатальный период	28 неделя антенатального развития — первые 10 дней постнатального периода
2. Период новорожденности	Первый месяц жизни
3. Грудной возраст	1 мес. — 1 год
4. Раннее детство	1 — 3 года
5. Первое детство	4 — 7 лет
6. Второе детство	8 — 12 лет (мальчики) 8 — 11 лет (девочки)
7. Подростковый возраст (пубертатный период)	13 — 16 лет (мальчики) 12 — 15 лет (девочки)
8. Юношеский возраст (ювениальный)	17 — 21 год (юноши) 16 — 20 лет (девушки)
9. Зрелый возраст, I период	22 — 35 лет (мужчины) 21 — 35 лет (женщины)
Зрелый возраст, II период	36 — 60 лет (мужчины) 36 — 55 лет (женщины)
10. Пожилой возраст	61 — 74 года (мужчины) 56 — 74 (женщины)
11. Старческий возраст	75 — 90 лет
12. Долгожители	90 лет и выше

Непрерывный онтогенетический процесс идет скачкообразно. Указанные переходные периоды называются *критическими* и характеризуются высокой чувствительностью организма к различным, в том числе, адекватным раздражителям, и кроме того — малой резистентностью. Обычно выделяют три основных критических периода — *эмбриональный*, *неонатальный* и *пубертатный*. Однако, временные рамки критических периодов для различных физиологических систем различны.

18.2. Созревание висцеральных функций.

Эндокринная система. Во время внутриутробного развития организм постоянно находится под влиянием гормонов, даже в то время, когда они им еще не вырабатываются. Так, например, материнские стероидные гормоны в разной степени проходят через плаценту и воздействуют на плод. Некоторые гормоны продуцирует плацента. Вырабатываемые плацентой гормоны обуславливают развитие приспособительных изменений и в организме беременной женщины: стимулируется пролиферация в молочных железах, трансформируется эндометрий, тормозится сократительная деятельность беременной матки (хорионический гонадотронин, хорионический лактосоматотронин, прогестерон, в поздние сроки беременности — эстрогены).

Большинство собственных гормонов плода начинает синтезироваться уже на 2–3 месяце внутриутробного развития, причем, к моменту рождения их концентрация в крови плода резко увеличивается и существенно превышает соответствующий уровень у взрослого человека. После рождения содержание гормонов падает, но это не лишает новорожденного важного механизма регуляции, поскольку в молоке кормящей матери содержится большое количество компонентов, компенсирующих дефицит выработки гормонов организмом ребенка и определяющих его развитие. Таким образом, материнское молоко, кроме питательной, ферментативной и иммунологической ценности, играет еще и роль поставщика гормонов. Особенно велика в нем концентрация пролактина. В случае его дефицита (например, при искусственном вскармливании) возникают отдаленные эндокринные нарушения — гиперпролатинемический гипогонадизм, нарушается обмен дофамина; более половины женщин, получавших в раннем детстве искусственное вскармливание, страдают бесплодием.

Роль гормонов в молоке матери состоит, во-первых, в том, что в условиях незавершенности развития нейроэндокринных механизмов младенца они повышают его адаптационные возможности в новых условиях существования. Во-вторых, эти гормоны необходимы для нормального созревания механизмов мозга. Так, например, дефицит пролактина в материнском молоке нарушает развитие дофаминергической системы мозга ребенка.

В перинатальный и ранний постнатальный периоды высока потребность развивающегося мозга в анаболических и тиреоидных гормонах, ибо в это время осуществляется синтез белков нервной

ткани и идет процесс ее миелинизации. Помимо гуморальной связи мать — дитя существует и рефлекторный канал связи: акт сосания вызывает у матери усиление секреции пролактина и окситоцина, в результате чего, продуцируется больше молока. Однако, увеличение синтеза и секреции гормонов (первые посредники) еще не означает повышения их влияния на клеточную мембрану органов — мишеней ребенка, т.к. необходимо еще и достаточное созревание на мембранах механизма, обеспечивающего образование второго посредника (цАМФ), который многократно усиливает действие гормона на ткань.

Гипоталамо–гипофизарная система. Специфическое действие адренокортикотропного гормона (АКТГ) на надпочечники начинается только на 7–м месяце внутриутробного периода, когда увеличивается скорость образования в надпочечниках гидрокортизона и тестостерона. У новорожденного функционируют все звенья гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой системы. Уже с первых часов после рождения дети на стрессорные раздражения реагируют повышением содержания кортикостероидов в крови и моче.

У новорожденных гормон роста, или *соматотропный гормон* (СТГ), участвует в реакциях иммунологической защиты (существует прямая зависимость между концентрацией СТГ в крови и количеством лимфоцитов). Но главное — СТГ стимулирует рост эпифизарных хрящей. Эта функция реализуется при нормальной деятельности щитовидной и поджелудочной желез, а также половых гормонов.

Плод растет намного быстрее, чем ребенок, но это зависит не столько от СТГ, сколько от плацентарных гормонов, поступления питательных веществ от матери и генетической программы развития. Плоды–ан–энцефалы, у которых отсутствует гипофиз, также растут с нормальной скоростью. Врожденная или приобретенная недостаточность гипофиза приводит, однако, к замедлению роста детей и гипофизарной карликовости; повышенная продукция СТГ у детей, наоборот — к высокому росту.

В отличие от других гормонов секреция *тиреотропного гормона* (ТТГ) сразу после рождения резко усиливается. Это способствует адаптации новорожденного к новым условиям, которые являются для него экстремальными.

Пролактин (ПРЛ) особенно увеличивается у девочек в пубертатный период; с установлением менструальных циклов концентрация ПРЛ в крови изменяется циклически: максимума она достигает за день до овуляции, минимума — перед или во время менструации. У мальчиков–подростков ПРЛ в наибольшей степени стимулирует рост предстательной железы и семенных пузырьков.

Гонадотропины–фолликулостимулирующий и *лютеинизирующий гормоны* (ФСГ и ЛГ) — усиливают выработку половых гормонов в надпочечниках и половых железах. Уже во внутриутробном периоде формируется прочная связь между гонадотропной функцией гипофиза, гормонами половых желез и гипоталамусом. В пубертатном периоде происходит закономерное увеличение секреции гонадотропинов. У девочек это вызывает рост и развитие яичников и появ–

ление цикличной секреции ФСГ и ЛГ. Однако, концентрация этих гормонов выходит на взрослый уровень лишь к 18 годам.

Содержание гормона нейрогипофиза ***вазопрессина***, или антидиуретического гормона (АДГ), к моменту рождения ребенка увеличивается, в первые сутки после рождения резко снижается, затем повышается, достигая максимума у годовалых детей. Однако, новорожденные при любом водном режиме выводят гипотоничную мочу. Одна из причин — нечувствительность почек к АДГ в этот возрастной период.

Второй гормон нейрогипофиза — ***окситоцин*** у детей выполняет лишь антидиуретическую функцию, а матка и молочные железы реагируют на него после завершения пубертатного периода (когда матка подвергается длительному предварительному воздействию эстрогенов и прогестерона, а молочные железы — воздействию пролактина).

Надпочечники принимают участие в адаптационных реакциях организма с первых дней жизни ребенка. Нарушения функции коры надпочечников у детей не только снижают адаптацию к стрессу, но вызывают и другие последствия: у девочек развиваются вторичные половые признаки, свойственные мужскому типу, ослабевает умственное и физическое развитие.

На ранних стадиях развития плода мозговое вещество надпочечников вырабатывает исключительно норадреналин, но доля адреналина постепенно увеличивается. Функция катехоламинов, секретируемых плодом во время родов, в основном, заключается в предупреждении у него гипогликемии путем стимуляции гликогенолиза. Мозговой слой надпочечников, как и корковый, способен реагировать на стресс с первых дней жизни ребенка. С возрастом секреция катехоламинов нарастает (табл.18.2), увеличивается активность всей симпатоадреналовой системы. Реакция симпатоадреналовой системы на стресс у детей и подростков более выражена, чем у взрослых.

Таблица 18.2 Содержание катехоламинов в моче (в мкг/сут) в различные возрастные периоды у здоровых детей

Возраст	Адреналин	Норадреналин
1 — 15 дней	0.06 — 0.2	0.9 — 3.63
1 — 2 мес.	0.2 — 0.68	1.68 — 3.8
3 — 5 мес.	0.4 — 1.0	2.9 — 7.9
6 — 12 мес.	0.5 — 1.1	3.4 — 9.0
2 — 3 года	0.7 — 1.7	4.0 — 12.0
5 — 10 лет	1.7 — 3.7	6.0 — 16.0
11 — 16 лет	1.7 — 4.1	7.5 — 18.1

Функции половых желез. Между 5 и 7 месяцами внутриутробного развития андрогены оказывают решающее влияние на реализацию генетически запрограммированного пола плода: при наличии андрогенов гипоталамус дифференцируется по мужскому типу; при их

отсутствии — по женскому типу. Андрогены способствуют росту и развитию мужских половых органов.

Андрогены и гонадотропные гормоны стимулируют созревание сперматогенного эпителия и процесс сперматогенеза. Если фолликулостимулирующий гормон активирует сперматогенез, то лютеинизирующий гормон — продукцию андрогенов. Зрелые сперматозоиды появляются в 10–15 лет, их представительство становится доминирующим в 16–18 лет, когда концентрация тестостерона выходит на взрослый уровень.

Андрогены, действуя по анаболическому типу, способствуют увеличению массы мышц, содержанию в костях протеина, а также обеспечивают подростковый спурт длины тела и продолжающееся ее увеличение у юношей. Однако, влияние андрогенов на рост скелета неоднозначно. Скорость роста зависит от исходных величин длины тела, концентрации андрогенов и их взаимодействия с другими половыми гормонам. После первоначального ускоряющего влияния андрогенов, в зрелом возрасте (в среднем после 21 года) они вызывают торможение роста скелета.

Андрогены стимулируют эритропоэз, а эстрогены подавляют его. Под контролем андрогенов активизируется рост гортани мальчиков, и в связи с удлинением голосовых связок, голос становится ниже. Мужской тип оволосения также формируется под влиянием андрогенов: в волосяных фолликулах происходит превращение тестостерона в дегидротестостерон — андроген, который, помимо всего прочего, вызывает оволосение лица по мужскому типу и рост предстательной железы.

Развитие яичников и половых органов у плодов, развивающихся по женскому типу, происходит под воздействием гонадотропинов матери, эстрогенов плаценты и надпочечников. Эстрогены вызывают ускоренное развитие скелета в плодовом периоде, когда девочки могут опережать по длине тела мальчиков.

Под влиянием ФСГ гипофиза в препубертатном периоде происходит постепенное созревание фолликулов яичников. В раннем пубертате, однако, ни один фолликул не созревает до овуляции — все они подвергаются *атрезии* (рассасыванию эпителия фолликула и его рубцеванию). У девочек, как и у мальчиков, пульсирующая секреция рилизинг-фактора лютеинизирущего гормона появляется в начале пубертатного периода только по ночам. Когда же рилизинг-фактор выделяется и днем (примерно в 14–15 лет), начинает типичная для зрелых женщин секреция фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, устанавливается двухфазный менструальный цикл, закачивающийся овуляцией и образованием желтого тела. В фазу созревания доминантного фолликула вплоть до овуляции преобладает активность эстрогенов, а в фазу желтого тела — прогестерона.

Женские половые гормоны способствуют росту матки, влагалища, малых половых губ, молочных желез и установлению характерного для женщин телосложения.

Отмечены положительные корреляции между уровнем полового созревания и электрической активностью мозга, — на ЭЭГ нарас-

тает активность α_2–волн и снижается активность θ–ритма. Эти изменения наиболее выражены у девочек. Прирост циркулирующих половых гормонов, особенно эстрогенов (наряду с тиреоидными гормонам), ускоряет у подростков миелинизацию волокон мозолистого тела, влияет на созревание трансколозальных связей, что улучшает взаимодействие левого и правого полушарий мозга. Недостаточная выработка половых гормонов подростков ослабляет дифференцировку клеток в гипоталамусе и всей центральной нервной системе.

Предопределяющие половое созревание гормональные сдвиги в организме мальчиков и девочек инициируются *гипоталамусом* (рис.18.1). В детстве, из–за высокой чувствительности гипоталамуса к половым гормонам, их небольшое количество по механизму отрицательной обратной связи способно подавить выработку рилизинг–гормонов и, соответственно — гонадотропных гормонов. В пубертатном периоде гипоталамус становится менее чувствительным к половым гормонам, для его стимуляции необходима их более высокая концентрация. Усиливается выработка как рилизинг–гормонов, так и гонадотропных гормонов, отмечается рост гонад, повышается уровень эстрогенов, андрогенов и прогестерона. У взрослых людей чувствительность гипоталамуса к половым гормонам становится еще ниже. Таким образом, половое созревание обусловлено ступенчатым созреванием — сначала *гипоталамуса*, затем — *гипофиза* и, наконец, *половых желез*.

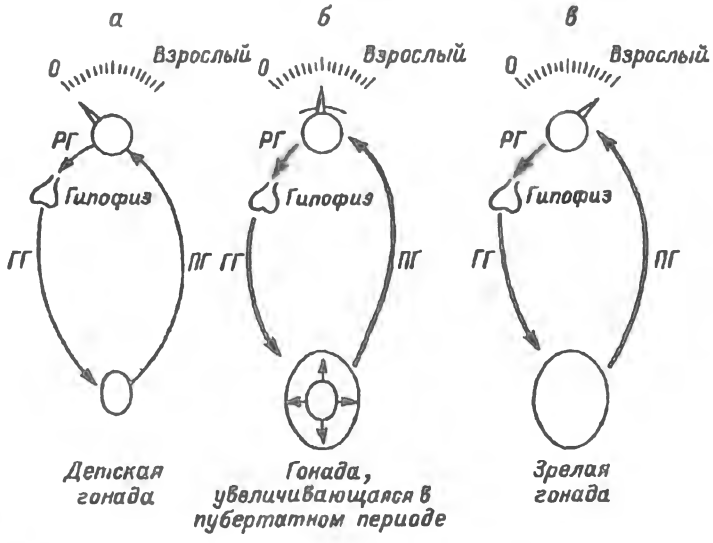

Рис.18.1. Регуляция половых стероидных гормонов в разные возрастные периоды.
Вверху на шкалах показано увеличение пороговой концентрации стероидных гормонов: *а* — в детстве, *б* — в пубертатном периоде, *в* — у взрослого человека. РГ — рилизинг-гормоны, ГГ — гонадотропные гормоны, ПГ — половые гормоны.

Секреторная функция половых желез стимулируется адекватными для детей и подростков умеренными физическими нагрузками. Интенсивные нагрузки в пубертатном периоде могут привести к усилению андрогенной функции как у мальчиков, так и у девочек. В результате у девочек-подростков появляются признаки маскулинизации. Вместе с тем чрезмерные нагрузки приводят к угнетению продукции половых гормонов и задержке полового созревания.

Вилочковая железа (тимус). Гормоны, вырабатываемые вилочковой железой (главный из них, тимозин), имеют большое значение как для дифференцировки Т-клеток, так и для пролиферации и созревания клеток самой железы. Установлено, что уже у 7,5-недельного эмбриона проявляются различные функции Т-клеток, а к 12 неделе внутриутробного развития железа напоминает зрелый орган и вскоре становится центральным органом иммуногенеза. Т-клетки действуют, главным образом, на кислотоустойчивые бактерии, вирусы кори, ветряной оспы и грибы. Хелперные Т-клетки необходимы для инициации ответа на антиген; супрессорные Т-клетки играют гомеостатическую роль, удерживая иммунный ответ в необходимых пределах.

У детей активность железы проявляется в полной мере, поскольку ребенку приходится сталкиваться с огромным количеством новых для него антигенов. До периода половой зрелости повышенная активность тимуса обусловлена действием тироксина. Андрогенные и эстрогенные гормоны вызывают быструю и резко выраженную атрофию вилочковой железы, причем эстрогены в этом отношении значительно активнее андрогенов.

Щитовидная железа. Гормоны щитовидной железы повышают основной обмен и температуру тела, ускоряют миелинизацию нервных волокон, рост и дифференцировку скелета; они необходимы для ускорения обмена холестерина и других липидов (при гипотиреозе уровень последних повышается).

К 12 неделе внутриутробного развития щитовидная железа уже сформирована, она способна концентрировать йод и синтезировать йодтирозины. В это же время развивается гипофиз плода, вырабатывающий тиреотропный гормон (ТТГ). Во время родов выброс последнего резко повышается. У новорожденных уровень тиреоидных гормонов максимален, что поддерживает интенсивность обменных процессов на высоком уровне. После 10 лет каких-либо различий в активности щитовидной железы детей и взрослых не отмечается.

В период полового созревания в связи с выраженной васкуляризацией щитовидной железы имеет место значительное увеличение ее объема, особенно у девочек. При этом возникает состояние гипертиреоза, сопровождающееся усилением энергетических процессов, повышенной возбудимостью, увеличением частоты сердцебиений. В этот период особенно проявляется стимулирующее влияние на щитовидную железу эстрогенов и тормозящее — прогестерона.

Околощитовидные железы. У новорожденных в первые 2 дня жизни происходит снижение уровня кальция в плазме. Околощитовидные железы плода до рождения проявляют минимальную активность. Гомеостаз кальция обеспечивается гиперфункцией околощитовидных желез матери, высвобождением кальция из костей у матери и усилением его реабсорбции почечными канальцами. (На гомеостаз кальция влияют также гормон роста, тироксин, кальцитонин, кортизол). Избыток ионов кальция транспортируется через плаценту от матери к плоду. Когда же после рождения переход кальция от матери к плоду прекращается, возникает состояние *гипокальциемии новорожденного*. Снижение содержания ионов кальция во внеклеточной жидкости ведет к резкому усилению возбудимости нервно-мышечной системы и тетании, что иногда отмечается у новорожденных.

На обмен кальция в организме детей значительное влияние оказывает также витамин Д, который вместе с паратгормоном усиливает всасывание кальция из кишечника.

Поджелудочная железа. У плода β-клетки, продуцирующие инсулин, появляются раньше, чем α-клетки, продуцирующие глюкоген. В этот период отногенеза оба гормона не связаны с регуляцией глюкозы. В отличие от взрослого организма инсулин плода в большей мере влияет на повышение транспорта аминокислот через клеточные мембраны. Повышенная концентрация аминокислот в крови вызывает быстрое увеличение секреции инсулина. В течение первых недель постнатальной жизни развивается инсулиновый ответ на гипергликемию, хотя β-клетки еще продолжают частично реагировать на повышение концентрации аминокислот.

Дети и юноши обычно обладают высокой толерантностью к сахарным нагрузкам. В последние десятилетия значительно возросло число детей и подростков, имеющих врожденную или приобретенную недостаточность островков Лангерганса, что приводит к развитию сахарного диабета. Одна из причин диабета — избыточное потребление детьми сладостей. Длительное избыточное потребление сахара истощает β-клетки и приводит к уменьшению продукции инсулина.

Система крови. Мембрана плаценты в 5–10 раз толще мембраны альвеолы легких, что затрудняет обмен газов между плодом и матерью. Кроме того, в начальные этапы внутриутробного развития содержание эритроцитов и гемоглобина у плода намного меньше, чем у взрослого человека, встречаются и ядерные эритроциты. Однако, в процессе развития у плода создаются механизмы, препятствующие возникновению чрезмерной гипоксии: при уменьшении объема каждого эритроцита содержание гемоглобина в нем, как и число эритроцитов, значительно увеличиваются и превышают таковые у взрослого человека (рис.18.2); гипоксия оказывает стимулирующее действие на образование эритропоэтинов; оксигемоглобин плода имеет более высокую степень диссоциации, чем оксигемогло-

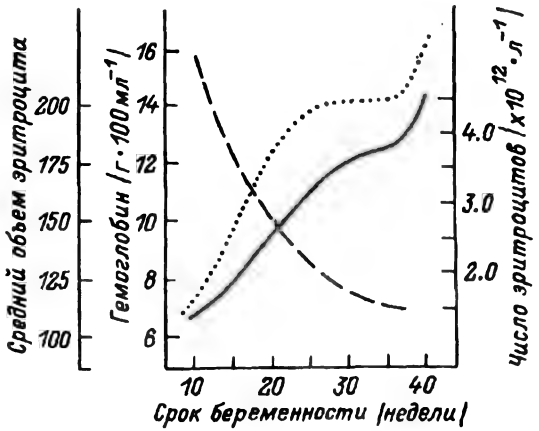

Рис.18.2. Концентрация гемоглобина (точечная линия), число эритроцитов (сплошная линия) и средний объем эритроцита (пунктирная линия) у плода на разных стадиях беременности.

бин взрослого человека; увеличивается масса циркулирующей крови; возрастает уровень гепарина, обладающего, помимо прочего, антигипоксическим действием.

При рождении до 35% крови ребенка находится в плаценте. Если при рождении плаценту держат над ребенком, к нему переливается много плацентарной крови, в результате чего концентрация гемоглобина и число эритроцитов увеличивается.

Первый этап новорожденности характеризуется большой кислородной емкостью крови (на 10–15% большем, чем у взрослого человека). Со 2–3 дня жизни количество *эритроцитов* в единице объема крови начинает снижаться. Это происходит в результате гипероксии, которая проявляется у ребенка после рождения. Кровь с относительно повышенным содержанием кислорода, протекая через почки, перестает оказывать стимулирующее влияние на их эритропоэтическую ткань, и, соответственно, концентрация эритроцитов и гемоглобина уменьшается (рис.18.3). Наиболее низкий уровень эритроцитов наблюдается у ребенка в возрасте 2–3 месяцев. Затем число эритроцитов и количество гемоглобина увеличивается, причем у мальчи-

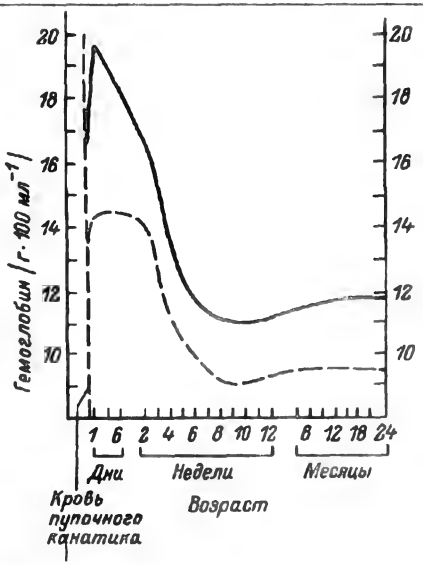

Рис.18.3. Концентрация гемоглобина (Hb) у ребенка в первые два года жизни.
Сплошная линия — средний уровень, пунктирная — нижний предел нормы.

ков этот процесс продолжается и в подростковом возрасте, а у девочек-подростков прирост эритроцитов и гемоглобина прекращается. Увеличение числа эритроцитов у мальчиков связывают с секрецией тестостерона. С ним соотносят и высокую активность карбоангидразы, которая способствует транспорту газов между кровью и тканью. Некоторое снижение кроветворения у девочек обусловлено тормозным влиянием эстрогенов. В пубертатном возрасте отношение общего гемоглобина к массе тела у мальчиков выше, чем у девочек.

В целом, число эритроцитов тесно коррелирует с уровнем полового созревания, скоростью роста ребенка и интенсивностью метаболизма. Транспорт кислорода кровью с возрастом становится все более эффективным, его утилизация улучшается. Способность крови к переносу кислорода в наибольшей степени выражена в пубертатном периоде. К моменту полового созревания кроветворение протекает, как и у взрослых, в костном мозге грудины, ребер, тел позвонков, костей черепа и таза.

Кривые диссоциации оксигемоглобина у детей и взрослых отличаются: у первых, в основном, отмечается меньшая насыщаемость крови кислородом и низкая величина pH плазмы. Происходящие с возрастом изменения в содержании эритроцитов и гемоглобина направлены на обеспечение возросшего потребления кислорода на единицу массы тела, особенно у мальчиков (девочки с той же мышечной массой потребляют меньше кислорода). Объем крови, начиная с детского возраста, и, особенно, в подростковом возрасте, также больше у мальчиков.

Лейкоциты появляются в конце 3-го месяца внутриутробного развития, а на последней неделе беременности их концентрация у плода превышает таковую у взрослого человека. Она становится еще выше, достигая своего максимума в первый же день после рождения (физиологический лейкоцитоз). Это результат быстрой мобилизации нейтрофилов из запасных пулов костного мозга ребенка в ответ на стресс при рождении. В этих условиях среди поступающих в систему циркуляции лейкоцитов многие оказываются незрелыми. На фоне физиологического лейкоцитоза отмечается перераспределение содержания нейтрофилов и лимфоцитов. Число нейтрофилов прогрессивно уменьшается, а лимфоцитов — увеличивается. В возрасте 5–6 дней имеет место так называемый первый перекрест относительного содержания нейтрофилов и лимфоцитов в периферической крови. Состояние лейкоцитоза могут вызывать и внешние антигенные стимулы, с которыми сталкивается новорожденный (реактивный лейкоцитоз).

С возрастом общее число лейкоцитов прогрессивно снижается и достигает взрослого уровня в 16 годам.

В процессе возрастного развития через несколько критических этапов проходит **иммунная система**. *Первый* этап наблюдается сразу после рождения, когда организм внезапно встречается с огромным количеством антигенов. В это время велика роль супрессорных Т-клеток, которые предупреждают развитие гипериммунных реакций; активность Т-киллеров, т.е. клеток, способствующих уничто-

жению микроорганизмов, низкая; ограничен синтез γ-интерферона; хемотаксис и фагоцитоз ослаблены. В крови много Т-лимфоцитов, однако имеются признаки функциональной незрелости Т- и В-лимфоцитов. В этот период гуморальный иммунитет обеспечивается почти полностью материнскими антителами. Вместе с тем, сопротивляемость организма по отношению к различным микробам и вирусам низкая.

Через 3-6 месяцев развивается ***второй*** критический период становления иммунной системы. Обусловленный передачей антител с молоком матери, пассивный гуморальный иммунитет ослабляется в связи с катаболизмом материнского гамма-глобулина. И хотя концентрация лимфоцитов в это время достигает своего максимума, лимфоциты еще незрелы. Большинство антигенов вызывает первичный иммунный ответ, не оставляющий иммунологической памяти.

Когда ребенок начинает ходить, возрастают его контакты с внешним миром и увеличиваются антигенные нагрузки (***третий*** критический период приходится на конец первого и второй год жизни). Однако, синтез некоторых антител субкласса g2 — g4 ограничен, в результате чего полисахаридные антигены, например, пневмококка вообще не индуцируют гуморального иммунитета. И все же иммунная система по ряду показателей становится более зрелой. Так, дети старше двух лет имеют то же процентное содержание Т-лимфоцитов, что и взрослые.

Примерно в 5 лет происходит так называемый второй перекрест в содержании нейтрофилов и лимфоцитов (количество первых повышается, а вторых — снижается). В это время развивается ***четвертый*** критический период созревания иммунной системы.

Следующий критический период связан с пубертатным скачком роста, который сопровождается относительным уменьшением массы лимфоидных органов. И хотя половые гормоны стимулируют гуморальное звено иммунитета, они подавляют клеточное звено. Вредные привычки, стресс могут в еще большей степени ослабить иммунную систему подростков. Химические загрязнители биосферы вызывают в раннем отногенезе нарушение развития Т-лимфоцитов и вилочковой железы.

В процессе возрастного развития количество кровяных пластинок, постепенно увеличиваясь, выходит на взрослый уровень к подростковому возрасту.

Скорость оседания эритроцитов от детского к подростковому возрасту замедляется, особенно у мальчиков, а способность эритроцитов к агглютинации повышается. Однако, активность агглютининов и агглютиногенов увеличивается с разной скоростью. Так, максимальная активность агглютиногена А достигается в 3 года, а агглютинина *α* — к 7 и даже 10 годам; именно с этого возраста ярко проявляются реакции несовместимости крови при ее переливании. Прогрессивно нарастает также активность ферментов плазмы. Это относится к липазе, амилазе, холинэстеразе, карбоангидразе. Еще в грудном возрасте содержание глобулинов уменьшается, а альбуми-

нов — нарастает. Вместе с тем, ряд компонентов минерального состава плазмы (Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}) остается относительно стабильным.

Система кровообращения. Кровообращение плода имеет несколько особенностей. Одна из них состоит в том, что функцию легкого выполняет плацента. Оксигенированная кровь поступает из плаценты в организм плода по пупочной вене. Примерно 50% крови проходит через печень, а оттуда по характерному для плода венозному протоку попадает в нижнюю полую вену. Остальная кровь пупочной вены (с большим насыщением кислорода) поступает непосредственно в нижнюю полую вену (рис.18.4). Из последней разделенная crista dividens часть крови через присущее плоду овальное окно направляется в левое предсердие. Кровь из верхней полой вены попадает в правое предсердие, правый желудочек и легочный ствол. У плода в отсутствие дыхания легочные артериолы создают большое сопротивление кровотоку. В результате кровь из легочного ствола поступает через широкий артериальный (боталлов) проток в аорту, где в этот период кровяное давление ниже, чем в легочном стволе.

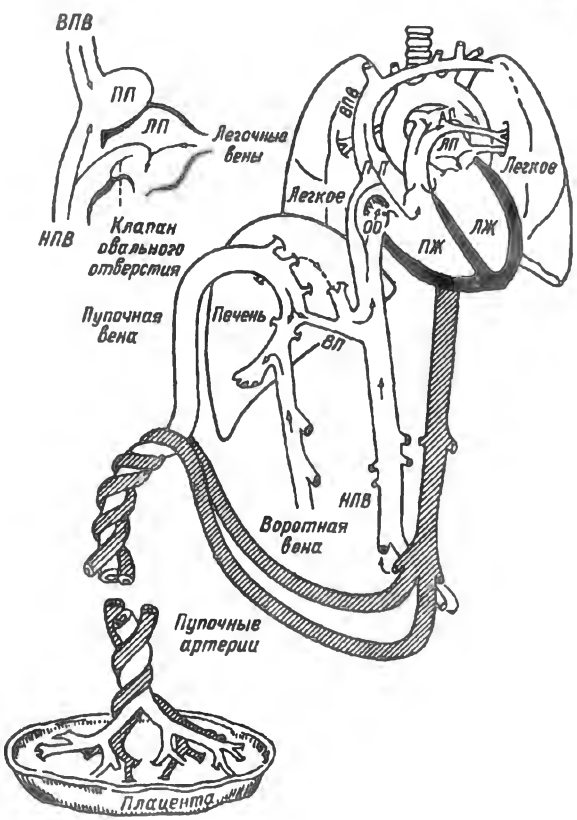

Рис.18.4. Схема кровообращения плода. Верхний конец нижней полой вены сообщается непосредственно с левым предсердием через овальное отверстие (см.вставку) и с правым предсердием.
ПП и ПЖ — правые предсердие и желудочек; ЛП и ЛЖ — левые предсердие и желудочек; ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; АП — артериальный проток; ВП — венозный проток; ОО — овальное отверстие.

Эффективный сердечный выброс плода представляет собой сумму левожелудочкового выброса и минутного объема крови, протекающего через артериальный проток, и достигает 220 мл/(кг.мин). Около 65% этой крови возвращается к плаценте, а остальные 35% крови перфузируют органы и ткани новорожденного.

Что касается особенности регуляции кровообращения плода, то для первой половины беременности характерно доминирование гуморальных, а не нейрональных адренергических механизмов. По мере созревания плода нарастает и симпатическая, и парасимпатическая регуляция. Например, атропин, введенный женщине на разных этапах беременности, вследствие блокады им холинергических волокон способствует прогрессивному нарастанию сердечного ритма у плода. Это значит, что в процессе созревания холлинергическая регуляция сердца усиливается.

С момента первого вдоха сопротивление в сосудах легких снижается в 7 раз и приток крови к левому предсердию улучшается. В результате повышается давление в левом предсердии и переход крови через овальное отверстие затруднен. Функциональное закрытие овального окна происходит обычно к 3-месячному возрасту, однако у 25% взрослых при катетеризации сердца зонд можно провести через закрывающие его ткани. В ответ на гипоксию новорожденного сосуды легких суживаются, что приводит к снижению притока крови к левому предсердию и падению в нем давления. Кровь вновь начинает переходит через овальное окно из правого предсердия в левое, что приводит к углублению гипоксии. Кроме того, это вызывает незаращение артериального протока.

В норме у новорожденного, в связи с открытием легочных сосудов и началом дыхания, отпадает необходимость не только в овальном окне, но и в артериальном протоке. Функциональное закрытие последнего обычно завершается к 10-15-му часу жизни.

Артериальный проток отличается от аорты легочного ствола большим количеством циркулярно расположенных мышечных волокон. У плода поддержание протока в открытом состоянии связано с наличием в крови простагландинов. Основным фактором, обуславливающим его закрытие у новорожденного, является кислород. Если PO_2 крови, проходящей через проток, достигает 50 мм рт.ст., он суживается. Возраст плода к моменту рождения также играет важную роль: стенки артериального протока недоношенных менее чувствительны к воздействию кислорода даже при развитом мышечном слое. Следовательно, у недоношенных или родившихся в условиях гипоксии детей риск незаращения артериального протока и овального кона возрастает.

Масса сердца новорожденного относительно массы его тела почти вдвое больше, чем у взрослого человека. Относительная величина МОК имеет ту же закономерность, что объясняется необходимостью компенсировать высокий энергетический обмен ребенка, будущую частоту дыхания и сердечных сокращений. Снижение с возрастом относительной величины МОК обусловлено урежением частоты сердцебиений, повышением общего периферического сопротивления со-

судов в большом круге кровообращения и снижением центрального венозного давления.

На функциональном состоянии системы кровообращения новорожденных сказываются и особенности его телосложения. Относительные размеры головы (по отношению к размерам туловища) в 4 раза превышают таковые у взрослого человека, а относительная длина нижних конечностей вдвое меньше, чем у взрослых. Это приводит к тому, что доля МОК в сосудах системы нисходящей аорты у новорожденных равна 40%, в то время, как у взрослых — 75%. Вследствие этого констрикция сосудов системы нисходящей аорты у новорожденного не вызывает столь выраженной прессорной реакции, как у взрослого человека.

Реакция сердечно-сосудистой системы новорожденного на ортостатическую пробу (быстрое изменение положения тела с горизонтального на вертикальное) отличается от реакции взрослого человека. Если у взрослого переход в вертикальное положение сопровождается скоплением крови в нижних конечностях и некоторым уменьшением венозного возврата, то у новорожденного венозный возврат может даже повыситься, т.к. короткие нижние конечности не позволяют центробежным силам, действующим в направлении голова-ноги, существенно снизить центральное венозное давление, а отток крови от головы относительно больших размеров вызывает даже повышение этого давления и венозного возврата.

Коэффициент капиллярной фильтрации у новорожденных вдвое выше, чем и у взрослых. У недоношенных новорожденных он может быть еще больше. Имеется несколько причин высокой капиллярной фильтрации у новорожденных: дилатация артериол, высокая плотность капилляров, высокое венозное давление, относительно большой объем плазмы, низкое содержание в ней протеина, а также высокий уровень тканевого метаболизма. Центральное венозное давление у новорожденного выше, чем у взрослого человека, что обусловлено слабой растяжимостью вен, их узким просветом, большим объемом плазмы, высокой частотой сердцебиений (сердце не успевает заполняться кровью так, как при более редкой частоте сердцебиений и, соответственно, продолжительной диастоле).

На ранних этапах постнатального онтогенеза сердце продолжает оставаться под доминирующим влиянием симпатических нервов. Однако, парасимпатические влияния в процессе развития ребенка постепенно нарастают. Так, при введении атропина новорожденному ребенку частота сердцебиений повышается на 15%, в то время, как у взрослых при соответствующих дозировках она возрастает на 80%. Слабые влияния блуждающего нерва на сердце новорожденного связаны не только с незрелостью центральной регуляции, но и с нестабильностью синтеза ацетилхолина в пресинаптических бляшках.

В основе отмечающихся с возрастом урежений ЧСС лежит усиление влияний парасимпатических волокон, стимуляция механорецепторов сосудов нарастающим уровнем АД, повышающейся активностью скелетной мускулатуры, приводящей к усилению влияний блуждающего нерва. Так, частота сердцебиений ребенка 7–8 месяцев

составляет около 120 уд/мин вместо 140–150 уд/мин у новорожденного, что объясняется формированием в данный период позы сидения. Влияние блуждающего нерва на сердце еще более выражено вследствие реализации позы стояния в 9–12 месяцев.

В процессе возрастного развития увеличивается толщина стенки крупных эластических артерий, утолщаются стенки сосудов мышечного типа. В результате, повышается жесткость сосудов и увеличивается скорость распространения пульсовой волны.

У новорожденных детей ренинангиотензивная система является более важным механизмом регуляции АД, чем барорецепторный рефлекс. Относительно роли хеморецепторов сосудов существует две точки зрения: более распространенная состоит в том, что они в неонатальном периоде имеют такую же возбудимость, как и у взрослого человека; другая заключается в том, что хеморецепторы, чувствительные к напряжению углекислоты в крови, созревают постепенно.

Возрастающая констрикция артериол лежит в основе характерной тенденции онтогенетического развития — постепенного повышения артериального давления от рождения до юношеского возраста. Детерминантами АД в возрастном аспекте являются также особенности генотипа, феномен акцелерации, уровень полового созревания. Наиболее значимыми детерминантами АД у детей и подростков являются длина и масса тела. При одном и том же календарном возрасте артериальное давление будет выше у индивидуумов с большей длиной и массой тела. Норма АД в эти периоды онтогенеза сугубо индивидуальна и часто не совпадает с общепринятыми нормативами.

Имеющееся у детей низкое сопротивление сосудов кровотоку, слабо выраженные реакции их тонуса на внешние стимулы не способствует поддержанию гомеостаза. В частности, даже при небольшом охлаждении теплоотдача резко возрастает в связи с тем, что кожные сосуды остаются дилатированными. Быстрое совершенствование сосудодвигательных реакций на внешние стимулы начинается с 6-летнего возраста. Их развитие можно ускорить закаливающими процедурами. Сосудодвигательные реакции из неэкономичных генерализованных в этом возрасте становятся более локальными; в раннем же возрасте активность определенной группы мышц начинает вовлекать в рабочую гиперемию и сосуды многих неработающих мышц.

С 7–8 лет у детей отмечается предстартовая реакция системы кровообращения: еще до начала мышечной работы учащаются сердцебиения и повышается артериальное давление. Это свидетельствует о появлении в системе кровообращения условно-рефлекторных реакций, которые в процессе дальнейшего онтогенетического развития становятся более выраженными. Вместе с тем, организм ребенка даже в условиях систематической физической тренировки не приобретает той экономизации функций сердечно-сосудистой системы, которая характерна для взрослых.

Выраженные изменения кровообращения происходят в подростковом периоде, являющимся одним из критических этапов развития.

Масса сердца и размеры его камер увеличиваются быстрее, чем диаметр кровеносных сосудов. Просвет сосудов относительно размеров сердца в этом возрасте невелик еще и потому, что в результате скачкообразного увеличения длины тела сосуды вытягиваются. Рост миокарда у подростков опережает рост клапанов, что приводит к транзиторной недостаточности клапанов. Ее усиливает асинхронность работы сосочковых мышц миокарда. Указанные особенности развития сердца и сосудов у подростков сказываются на характере потока крови и способствуют появлению функциональных шумов сердца. В связи с феноменом акцелерации у многих подростков темпы развития сердца отстают от характеристик физического развития (длина и масса тела, окружность грудной клетки). При этом, несмотря на высокие показатели физического развития, адаптивные реакции сердечно-сосудистой системы могут быть неадекватны мощности физической нагрузки.

В пубертатный период усиливается андренергическая регуляция системы кровообращения. Важную роль в регуляции сердца и сосудов осуществляет также и эндокринная система. Например, правильному развитию сердца способствуют гонадотропная функция гипофиза и уровень половых гормонов в крови (гипофизэктомия у экспериментальных животных приводит к уменьшению массы сердца по отношению к массе тела). В подростковом периоде усиливаются половые различия сердечно-сосудистой системы — миокарду мальчиков-подростков свойственны большие функциональные возможности, чем у девочек. У девочек в связи с менструальным циклом происходит предменструальный подъем систолического АД и снижение частоты сердцебиений. Величина АД у девочек выходит на взрослый уровень раньше, чем у мальчиков (примерно через 3,5 года после появления первых менструаций).

В период подросткового спурта длины тела может наблюдаться преходящее увеличение частоты сердцебиений. Ее взрослый уровень устанавливается в конце подросткового периода; у девушек частота сердцебиений на 10% выше, чем у юношей. Более медленный темп сердечных сокращений у последних связывают с большими размерами сердца и большей силой сердечных сокращений, а также более выраженной парасимпатической регуляцией сердца.

Адаптивные перестройки сердечно-сосудистой системы, связанные с мышечной нагрузкой, совершенствуются у подростков преимущественно за счет прироста частоты сердцебиений, ударный объем крови меняется при этом незначительно.

Несмотря на то, что к юношескому возрасту повышается роль мышечного насоса и удлиняются фазы сердечного цикла, особенно диастолы, и тем самым создаются благоприятные условия для заполнения сердца кровью и реализации механизма Старлинга, относительная величина МОК снижается. Ее уменьшение обусловлено урежением частоты сердцебиений, повышением общего периферического сопротивления артериальных сосудов (из-за разрастания мышечного слоя в артериолах и запаздывания по отношению к размерам сердца увеличения диаметра артериальных сосудов), умень-

шением относительного количества циркулирующей крови и относительной массы сердца. В целом, величина прироста МОК не поспевает за приростом массы тела.

Развитие внешнего дыхания. Основным органом внешнего дыхания плода является плацента. Через нее плод получает кислород из крови матери, а ей отдает углекислоту. С 11 недели у плода начинаются сокращения диафрагмы межреберных мышц; их частота увеличивается при гипоксии, гиперкапнии и ацидозе. Эти движения ускоряют развитие легких; они также активизируют кровообращение, усиливая приток крови к сердцу.

Первый полноценный вдох происходит сразу после рождения. Его предпосылками являются следующие факторы. Во-первых, прохождение плода по родовым путям сопровождается резкой активизацией механорецепторов кожи, афферентные импульсы от которых поступают в ретикулярную формацию. Источниками афферентных импульсов являются также проприо- и вестибулорецепторы. К этому добавляется импульсация со стороны терморецепторов кожи, улавливающих перепад температур при рождении, а также от органов слуха и зрения. Когда этого оказывается недостаточно для включения полноценного глубокого дыхания, сенсорный поток усиливают искусственно: новорожденного на несколько секунд опускают в ванночку с теплой водой, пошлепывают.

Во-вторых, первому вдоху способствует устранение причины торможения дыхательного центра ребенка. Задержку дыхания может вызвать "рефлекс ныряльщика", обусловленный раздражением амниотической жидкостью рецепторов полости носа (область крыльев носа). Для исключения этих тормозных влияний тотчас после рождения ребенка удаляется слизь с его личика, обеспечивается отток жидкости из полости носа.

Ведущим механизмом первого вдоха является "химический". Отслоение плаценты во время родов и перевязка пуповины приводят к уменьшению в крови новорожденного содержания кислорода и накоплению углекислоты. От начала родов к их концу насыщение крови плода кислородом снижается с 20 до 17 мм.рт.ст., а содержание CO_2 повышается с 44 до 51 мм рт.ст. Хеморецепторы дуги аорты, бифуркации сонной артерии и легочного ствола, с которых усиливается афферентация к дыхательному центру, еще не созрели в полной мере; чувствительность центральных хеморецепторов к гипоксии, гиперкании и ацидозу в этот период невелика. Вместе с тем, указанного механизма оказывается достаточно для возникновения первого вдоха.

У плода грудная клетка растет быстро, а легкие — медленно, в результате давление в плевральной полости постепенно снижается, и к моменту родов возможен значительный градиент давления между атмосферным воздухом и плевральной полостью.

Помимо описанного "рефлекса ныряльщика", для реализации первого вдоха существуют и другие препятствия. Одно из них — наличие амниотической жидкости в легких и воздухоносных путях,

вязкость которой в 36 раз выше, чем воздуха. Большая часть жидкости после рождения ребенка переходит в начинающие открываться капилляры легких, другая часть жидкость через рот выходит наружу во время рождения, третья — заглатывается и даже выполняет определенную пищеварительную функцию. Всасывание жидкости в легкие происходит в течение нескольких часов и обусловлено более высоким онкотическим давлением крови. Часть амниотической жидкости всасывается в лимфатические сосуды легких.

Низкая растяжимость легких, равно как и низкая возбудимость дыхательного центра у новорожденного, также является препятствием для вдоха. Устойчивость новорожденного к асфиксии связана с преобладанием у него анаэробных процессов над аэробными. Мозг новорожденного характеризуется низким метаболизмом, его относительная устойчивость к гипоксии связана также с достаточными запасами гликогена для получения энергии анаэробным путем и более медленным, чем у взрослых, падением артериального давления в ответ на асфиксию. Итак, у новорожденного имеются факторы, направленные как на стимуляцию дыхания, так и на сдерживание его, однако обычно доминируют первые.

К концу внутриутробного периода развития альвеолы уже дифференцированы и легкие потенциально способны увеличивать свой объем на вдохе. Однако, недостаток или отсутствие сурфактанта приводит к слипанию альвеол, образованию нефизиологических ателектазов и даже неонатальной смерти ребенка.

У новорожденного реципрокная деятельность дыхательного центра осуществляется, главным образом, за сет рефлекса Геринга–Брейера (у взрослого человека его роль выражена меньше): дыхательный центр новорожденного имеет высокую чувствительность к импульсам, идущим от рецепторов растяжения легких (в частности, гладких мышц бронхиол). Недостаточную зрелость дыхательного центра и компенсирует повышенная активность рефлекса Геринга–Брейера. К нервному контролю дыхания присоединяются и эндокринные факторы: например, гормоны щитовидной железы повышают чувствительность дыхательного центра к приходящим стимулам.

С возрастом морфофункциональные показатели внешнего дыхания существенно изменяются (табл.18.3): дыхательная поверхность легких резко возрастает, частота дыхания снижается, увеличивается дыхательный объем, относительные величины альвеолярной вентиляции и потребления кислорода уменьшаются. Частота дыхания устойчиво снижается к 18–20 годам, но в наибольшей степени — в первые два года. Абсолютная величина минутного объема дыхания (МОД) с возрастом увеличивается, однако МОД, отнесенный к массе тела или его поверхности, уменьшается, что обусловлено снижением интенсивности обмена веществ. Высокая интенсивность легочной вентиляции у детей компенсирует более низкую, чем у взрослых, утилизацию кислорода. Так, у детей младшего школьного возраста 1 л кислорода извлекается, в среднем, из 30 л вдыхаемого воздуха, а у взрослого человека — из 26 л. Облегчающаяся в процессе онтогенетического развития утилизация кислорода связана с уменьше-

Таблица 18.3 Сравнительная характеристика параметров дыхательной системы у новорожденного и взрослого человека

Показатели	Единицы измерения	Новорожденные	Взрослые
Площадь поверхности тела	$м^2$	0,21	1,9
Масса тела	кг	3,0	70
Вес легких	г	50	800
Диаметр трахеи	мм	8	18
Диаметр бронхиолей	мм	0,1	0,2
Число разветвленных дыхательных путей	$n \cdot 10^6$	1,5	14
Диаметр альвеол	мкм	50-100	200-300
Число альвеол	$n \cdot 10^6$	24	296
Площадь поверхности альвеол	$м^2$	4	80
Жизненная емкость легких	$мл \cdot кг^{-1}$	33	52
Остаточная емкость	$мл \cdot кг^{-1}$	30	34
Мертвое пространство	$мл \cdot кг^{-1}$	2,2	2,2
Дыхательный объем	$мл \cdot кг^{-1}$	6	7
Частота дыхания в покое	$дых \cdot мин^{-1}$	40	20
Альвеолярная вентиляция	$мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1}$	100-150	60
Потребление O_2 в покое	$мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1}$	6	3
Относительный МОД	$л \cdot мин^{-1} \cdot кг^{-1}$	306	106

нием в более старших возрастных группах относительного количества плазмы крови и межтканевой жидкости, которые являются препятствием для газообмена. Для детей характерна слабая растяжимость легких: у новорожденных она в 40 раз меньше, чем у взрослых людей. Поэтому дыхательные мышцы — главным образом, инспираторные — затрачивают на вентиляцию легких много энергии. Достижение дефинитивного (зрелого) уровня развития респираторной системы происходит к 16–17 годам.

Пищеварение. Глюкоза, аминокислоты и жирные кислоты легко проникают в организм плода через плаценту. Большое количество глюкозы депонируется в виде гликогена в печени и скелетных мышцах. К моменту рождения печень плода содержит в 2–3 раза больше гликогена, чем печень взрослого человека. 90% накопленного гликогена расходуется на энергетическое обеспечение в первые 2–3 часа после рождения, когда прекращается плацентарное кровоснабжение. Недоношенные дети имеют недостаточные запасы глюкозы.

Концентрация глюкозы в крови ребенка тотчас после рождения выше, чем у плода. Это связано с повышенной активностью нервной системы и высокой концентрацией циркулирующих катехоламинов, вызывающих гликогенолиз. В связи с тем, что запасы глюкозы исчерпываются в организме ребенка уже в первые часы жизни,

источником его энергоснабжения в периоде новорожденности становятся жиры.

У детей раннего возраста преобладает мембранное и внутриклеточное пищеварение; последнее осуществляется по механизму пиноцитоза. У грудных детей, помимо мембранного, внутриклеточного и полостного пищеварения, имеет место и аутолитический тип пищеварения, который за счет ферментов, содержащихся в женском молоке (особенно молозиве), компенсирует недостаточность полостного пищеварения.

На протяжении первого года жизни женское молоко, имеющее в своем составе оптимальное количество веществ, необходимых для развития ребенка, является основным продуктом питания. Углеводы молока, главным образом, представлены молочным сахаром (лактозой). В женском молоке содержится β–лактоза. Поскольку в полости рта и желудке молоко находится очень короткое время, оно не подвергается там сколько-нибудь существенным изменениям. Гидролиз лактозы происходит преимущественно в области щеточной каймы кишечного эпителия. β–лактоза женского молока более медленно, чем α–лактоза коровьего молока, подвергается гидролизу в тонком кишечнике и частично поступает в толстый кишечник, где происходит ее дальнейшее расщепление бактериальной флорой. Это способствует поддержанию нормального биоценоза кишечника.

После введения ребенку прикорма, содержащего большое количество крахмала, возрастает роль амилазной активности слюнных желез и поджелудочной железы.

Переваривание белков осуществляется при участии многих ферментов желудка, поджелудочной железы и тонкого кишечника. Особенностью переваривания и усвоения белков у новорожденных является большая роль внутриклеточного звена пищеварения. В первые два месяца жизни ребенка пепсиноген переходит в пепсин не под влиянием соляной кислоты, которая еще не вырабатывается, а под влиянием молочной кислоты. У грудных детей кислотность желудочного сока ниже, чем у взрослых (pH, соответственно, равно 3–4 ед. и 1–2 ед.), что обеспечивает оптимум действия пепсина. Однако, в этот возрастной период наибольшей активностью обладает химозин желудочного сока, осуществляющий створаживание молока, образуя его мелкие хлопья, что облегчает гидролиз казеина (легко расщепляющегося белка). В отличие от женского молока для казеиногена коровьего молока характеры крупные сгустки, что затрудняет его дальнейшее переваривание. В результате, у детей первых недель жизни усвоение белков женского молока составляет 90–95%, а белков коровьего молока — 60–70%. Более высокой абсорбции белков женского молока способствуют содержащиеся в нем протеолитические ферменты (пепсин и трипсин).

Относительно слабая перевариваюшая сила желудочного сока у новорожденного биологически целесообразна с той точки зрения, что материнские глобулины, находящиеся в молоке, не расщепляются в желудке ребенка, и, всасываясь в кишечнике в нативном виде, в какой-то мере обеспечивают иммунитет ребенка.

У детей первого года жизни жиры женского молока, благодаря наличию липазы в слюне, желудочном соке и самом молоке, начинают расщепляться в желудке. Гидролиз жира может происходить и в отсутствие желчных солей. Жиры с длинной углеродной цепью расщепляются под влиянием панкреатической липазы в присутствии желчных кислот. Следовательно, незрелость внешнесекреторной функции печени оказывает существенное влияние на степень абсорбции жира. Новорожденный ребенок способен абсорбировать 85–90% жира женского молока. Однако, жиры коровьего молока усваиваются в этом периоде в значительно меньшем количестве. В связи с этим, для приготовления адаптированных молочных смесей используется добавка жиров растительного происхождения, которые легче подвергаются гидролизу и усвоению, чем жиры коровьего молока.

Нейрогуморальная регуляция желудка проявляется в конце первого месяца жизни ребенка, когда гистамин у новорожденного начинает оказывать стимулирующее влияние на желудочную секрецию. Моторная функция желудка слабо выражена; кардиальный сфинктер имеет низкий тонус, в результате чего содержимое желудка нередко забрасывается в пищевод и срыгивается; из-за слабости пилорического сфинктера отмечается ускоренный переход пищевых масс из желудка в 12-перстную кишку.

В первые месяцы жизни ребенка внешнесекреторная функция поджелудочной железы быстро нарастает (особенно при искусственном вскармливании), обеспечивая гидролиз легкоусвояемых пищевых веществ молока. Так, объем панкреатической секреции к концу 1-го года жизни увеличивается в 10 раз. Увеличивается и ферментативная активность панкреатического сока: первой повышается активность протеиназ, а к 9 годам становится максимальной амило- и липолитическая активность.

Пищеварительная функция *печени* развивается медленно; во внутриутробном периоде главная функция печени состоит в образовании белков плазмы. В течение первого полугодия постнатальной жизни ребенок получает преимущественно жировую диету (около 50% калорийности женского молока покрывается за счет жира, что сопровождается его недорасщеплением в кишечнике). Последнее объясняется ограниченной липазной активностью поджелудочной железы в этот возрастной период и недостатком желчных солей, образуемых гепатоцитами. Особенно низка активность желчеобразования у недоношенных детей. Этот дефицит при грудном вскармливании в какой-то мере компенсируется хорошим эмульгированием жира женского молока.

Дезаминизация аминокислот в печени в неонатальном периоде мало эффективна. В первые дни жизни ребенка наблюдается недоразвитие глюкоронилтрансферазной активности, что ограничивает возможности экскреции билирубина. Это является главной причиной билирубинемии новорожденных (физиологическая желтуха). У недоношенных детей активность глюкоронилтрансферазы особенно недостаточна, и, следовательно, предрасположенность к желтухе у них выражена больше.

Поджелудочная железа способна к секреторной деятельности уже непосредственно после рождения. Панкреатическую секрецию может поддерживать молочная кислота, имеющаяся в желудке в раннем постнатальном периоде, когда сколько-нибудь значительные количества соляной кислоты там отсутствуют. У ребенка объем панкреатической секреции к концу 1-го года жизни увеличивается в 10 раз, а амилазы — в 25 раз. Активность протеиназ достигает максимального уровня к 3 годам; амило - и липолитическая активность выходят на зрелый уровень к 9 годам.

В процессе внутриутробного развития в системе пищеварения нарастает число эндокринных клеток и в них повышается содержание регуляторных пептидов (гастрина, секретина и др.). К моменту рождения в кишечнике ребенка содержатся все необходимые для пищеварения ферменты: энтерокиназа, щелочная и кислая фосфотаза, эрепсин, лактоза и другие, причем, активность сахарозы и мальтозы проявляется раньше, чем лактозы. С возрастом их содержание увеличивается. В детском возрасте выработка протеаз в кишечнике увеличивается в 40 раз, что обеспечивает более интенсивное расщепление белка.

Транспорт глюкозы через эпителий тощей кишки начинается на 20-й неделе внутриутробного развития, однако, взрослого уровня эта функция достигает через несколько лет после рождения.

Всасывание жиров у недоношенных детей ниже, чем у родившихся в срок, а у последних ниже, чем у более старших детей. Это объясняется низким уровнем синтеза и транспорта солей желчных кислот в первый год жизни.

Участие пищеварительной системы в детоксикации организма особенно важно для новорожденного ребенка, когда другие пути выведения токсических продуктов метаболизма (почки, печень, кожа) в этом возрасте еще незрелые. В этот возрастной период высока роль пищеварительного тракта и для поддержания водного и электролитного гомеостаза, поскольку почечная функция еще не установилась в полной мере.

При стрессе, особенно у недоношенных, прохождение пищи по незрелому желудочно-кишечному тракту ускоряется, что приводит к снижению всасывания воды и питательных веществ и дегидратации ребенка.

Почки и водно-солевой обмен. В организме плода и ребенка общее содержание жидкости повышено. У ребенка раннего возраста внеклеточная жидкость составляет около 45% массы тела, а к зрелому возрасту она уменьшается до 18% (рис.18.5). Такая динамика обусловлена уменьшением интерстициального пространства: внутри клеток нарастает содержание недиффундирующих протеинов и других осмотически активных субстанций, вследствие чего увеличиваются объем внутриклеточной жидкости и размеры клеток. Кроме того, у новорожденных и грудных детей из-за высокой активности альдостерона в организме задерживаются гидрофильные ионы натрия.

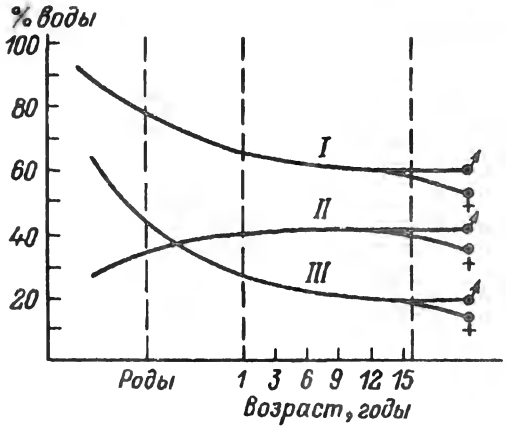

Рис.18.5. Возрастная характеристика распределения воды у плода и детей различного возраста.
I — общее содержание воды;
II — внутриклеточная жидкость;
III — внеклеточная жидкость.

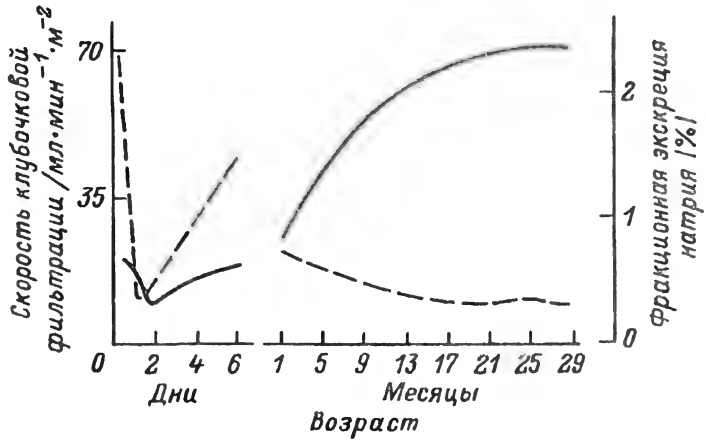

Рис.18.6. Скорость клубочковой фильтрации (сплошная линия) и фракционная экскреция натрия (пунктирная линия) у новорожденного и ребенка первых лет жизни.

Кровоток в почках плода и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) низкие, но в течение первых недель после рождения они резко увеличиваются (табл.18.4, рис.18.6). Увеличение СКФ у новорожденного, в основном, обусловлено уменьшением сопротивления почечных артериол и увеличением фракции сердечного выброса, поступающей непосредственно в почки. Если у новорожденного на долю почек приходится 5% минутного объема крови, то у взрослых эта величина достигает 20%. Усиление фильтрации вызвано повышением кровяного давления в капиллярах клубочка, а также увеличивающейся с возрастом площадью фильтрации.

Таблица 18.4 Возрастные изменения скорости клубочковой фильтрации (СКФ)

Возраст ребенка	СКФ, мл·мин$^{-1}$·м$^{-2}$
Первые 3 дня после рождения	10-20
1 — 2 недели	20-35
2 — 4 месяца	35-45
6 — 12 месяцев	45-60
1 — 3 года	60-75

У ребенка все основные процессы в почках отличаются от таковых у взрослого человека. Относительно малы площадь фильтрующей мембраны клубочков почек и диаметр пор в ней, что обуславливает сниженную фильтрационную способность клубочков. Клеточные механизмы реабсорбции глюкозы к моменту рождения сформированы, однако, аминокислоты у новорожденного реабсорбируются менее интенсивно и выводятся из организма со вторичной мочой. Максимальная величина осмолярности мочи у новорожденных вдвое меньше, чем у взрослых. Отчасти это вызвано тем, что только небольшое количество поступающего с пищей белка метаболизируется и выделяется в виде мочевины, которая могла бы повысить осмотическое давление мочи.

С возрастом концентрирующая способность почек повышается в связи с увеличением длины петель Генле. Концентрирование мочи зависит и от воздействия вазопрессина (антидиуретический гормон) на собирательные трубочки почки. Причем, почки новорожденного практически нечувствительны к АДГ.

При относительно повышенном потреблении ионов натрия (или специальной натриевой нагрузке) почки новорожденных, как и в исходном состоянии, продолжают реабсорбировать хлорид натрия, в то время как почки взрослого человека после натриевой нагрузки усиливают его экскрецию. Это обусловлено тем, что в незрелых почках содержится альдостерон, который уменьшает концентрацию Na^+ во вторичной моче. Механизм концентрации мочи достигает взрослого уровня к концу первого года жизни.

Особенностью почек новорожденных является также низкий уровень секреции веществ из крови в просвет канальцев. В первые дни жизни моча новорожденных менее кислая. Кислотность мочи у новорожденных в большей степени обеспечивается ионами водорода, а не аммония.

Основные функции почек в условиях покоя выходят на взрослый уровень довольно рано — к 2–3 годам, но при водной нагрузке выявляется их недостаточность — мочи выделяется относительно мало.

Обмен энергии и терморегуляция. Плод находится в условиях, близких к условиям основного обмена, расход энергии скелетными мышцами невелик, отсутствуют также затраты энергии на терморегуляцию. Во внутриутробном периоде основным источником энергии является глюкоза; в организме преобладают анаболические процессы.

Особенности энергетического обмена у ребенка обусловлены интенсивным увеличением длины и массы тела, высоким уровнем биосинтетической деятельности, а также функциональной незрелостью системы кислородообеспечения. У новорожденного высок уровень гликолитических процессов, которые обуславливают его наибольшую устойчивость к гипоксии. Интенсивность гликолиза у детей первого года жизни на 30–35% выше, чем у взрослых; особенно она высока в первые 3 месяца жизни. В последующем интенсивность гликолиза постепенно снижается, а уровень окислительных процессов нарастает. Расход энергии у ребенка существенно отличается от такового у взрослого человека. Величина основного обмена относительно массы или поверхности тела в период новорожденности в два раза выше, чем у взрослых, и продолжает нарастать до двухлетнего возраста, после чего постепенно снижается. Уменьшается и расход энергии на рост и развитие организма, за исключением короткого подъема в период подросткового скачка роста. Активация энергетических процессов в это время обусловлена, в частности, усиленной секрецией соматотропина.

Абсолютная же величина энергетического обмена от периода новорожденности до юношеского возраста увеличивается. Интенсивность основного обмена нарастает с закреплением антигравитационных реакций: удержание головы в вертикальном положении, позы сидения, позы стояния.

На фоне снижения относительных величин энергетического обмена с возрастом происходит изменение процентного соотношения его компонентов (рис.18.7). В среднем, у детей в возрасте 6–12 лет на основной обмен приходится 50% энергии, на рост — 12%, физическую активность — 25%, потери энергопродуцирующих веществ с калом — 8%, в основном, за счет невсосавшихся жиров.

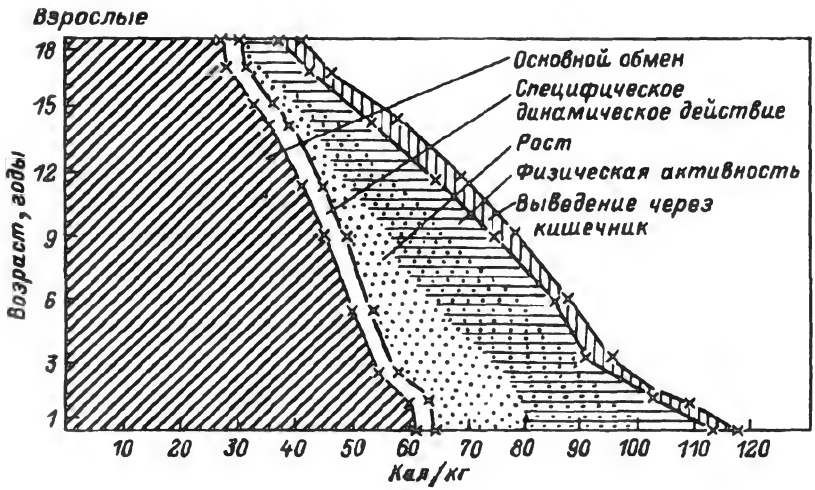

Рис.18.7. Общий расход калорий за сутки в зависимости от возраста и массы тела.

Повышенный расход энергии у детей, особенно раннего возраста, обусловлен также функциональной незрелостью системы теплорегуляции. Терморегуляция плода не нуждается в реализации собственных механизмов, поскольку он находится в организме матери.

У новорожденных температура тела поддерживается между 36 и 37°С, однако, при понижении температуры окружающей среды на несколько градусов ниже температуры комфорта дети, особенно недоношенные, теряют гораздо больше тепла с единицы поверхности кожи, чем взрослые. Это обусловлено неспособностью детей раннего возраста поддерживать в этих условиях метаболизм на высоком уровне, большой теплопроводностью их кожных покровов; в отличие от взрослых, у новорожденных не проявляется холодовая дрожь (за исключением случаев воздействия экстремально низких температур). При хорошей регуляции теплопродукции у детей менее совершенна регуляция теплоотдачи. Так, при холодовой экспозиции потери тепла у новорожденного компенсируются за счет подключения химической терморегуляции как дополнительного источника теплопродукции. Такая реакция организма с энергетической точки зрения является крайне неэкономичной и характерна для детей первых лет жизни. Организм же взрослого человека в ответ на охлаждение реагирует сужением кожных сосудов (физическая терморегуляция), что представляет собой весьма экономичный способ сохранения температуры тела. У детей важным источником тепла является бурая жировая ткань.

При повышении температуры воздуха на 2°С выше кожной температура тела у доношенных детей способна поддерживаться на нормальном уровне. Терморегуляция в этих условиях осуществляется за счет увеличения частоты дыхания, усиления потоотделения и снижения мышечной активности. У недоношенных детей вазодилятация сосудов кожи незначительна; рефлексы потоотделения также еще незрелы. В целом нарушения температурного гомеостаза у недоношенных новорожденных при изменении температуры внешней среды развиваются быстрее, чем у доношенных.

Завершается развитие системы терморегуляции приблизительно к 17 годам. Совершенствование терморегуляции происходит за счет более адекватного реагирования адренергической системы и щитовидной железы, усиления кожных вазомоторных реакций, появления терморегуляционного тонуса скелетных мышц в виде холодовой дрожи в результате охлаждения организма, снижения порога потоотделения и увеличения количества пота в ответ на повышение температуры тела.

18.3. Физиология центральной нервной системы развивающегося организма.

У плода человека количество нейронов ЦНС достигает максимума в первые 20–24 недели внутриутробного развития и остается постоянным до пожилого возраста. После рождения дифференцированные нейроны уже не обладают митотической активностью, тогда как пролиферация глиальных клеток мозга продолжается. Постоянство

числа нейронов головного мозга играет основную роль в накоплении и сохранении информации.

Незрелость глиальных клеток обуславливает дефицит защитной и опорной функций для ткани мозга, замедленные обменные процессы в мозге и его низкую электрическую активность, медленное и неэкономичное распространение возбуждения по нервным волокнам (из-за недостаточной миелинизации), а также большую проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

Во время рождения ребенка его мозг характеризуется низкой чувствительностью к гипоксии, низким метаболизмом и преобладанием в этот период анаэробного пути получения энергии. Относительные величины массы мозга новорожденного и размеров его головы в 4 раза больше, чем у взрослого человека. У плода и новорожденного в связи с низким уровнем тормозных медиаторов в ЦНС легко возникает генерализованное возбуждение даже при очень небольшой силе раздражения. Активность тормозных процессов по мере созревания мозга нарастает.

Процессы возбуждения и торможения можно выявить на ЭЭГ в последней фазе внутриутробного периода, причем раньше в спинном мозге, а затем в коре больших полушарий, вызванные потенциалы в незрелом мозге отличаются от аналогичных в зрелом мозге: низкая амплитуда, удлиненный латентный период, нестабильность формы и даже исчезновение ответа при повторных стимулах. Эти критерии имеют важное практическое значение для определения степени функциональной зрелости мозга ребенка.

Электрическая активность мозга. Спонтанная электрическая активность мозга появляется в раннем пренатальном периоде. ЭЭГ может быть отведена от мозга плода путем наложения электродов на живот матери или при введении их во влагалище, а в случае преждевременных родов (например, после кесарева сечения) — прямо с поверхности головы. Биотоки начинают регистрироваться у плода с 3–5 месяцев, хотя кора головного мозга появляется лишь с 6-го месяца. Следовательно, биотоки мозга, проявившиеся во время раннего фетального периода, связаны с субкортикальными структурами.

Тип ЭЭГ, свойственный здоровым новорожденным в период бодрствования, формируется к 36-й неделе внутриутробного развития. Начиная с этого периода, ЭЭГ приобретает непрерывный характер, она синергична в обоих полушариях; регистрируются волны низкой амплитуды с частотой 1–2 и 3–4 Гц. Типичная картина сна появляется на ЭЭГ в 7 или 8 месяцев пренатальной жизни. Преобладающей формой сна недоношенных детей является активный сон, во время которого отмечаются десинхронизация, быстрые движения глаз, вздрагивание, отсутствие шейных тонических рефлексов, нерегулярный сердечный и дыхательный ритм. По мере развития плода продолжительность быстрого сна снижается, а доля медленного сна увеличивается. Динамика ЭЭГ показана на рис.18.8. Свойственный человеку а-ритм ЭЭГ отмечается с 3–4 месяца постнатального развития и обычно стабилизируется к 13 годам.

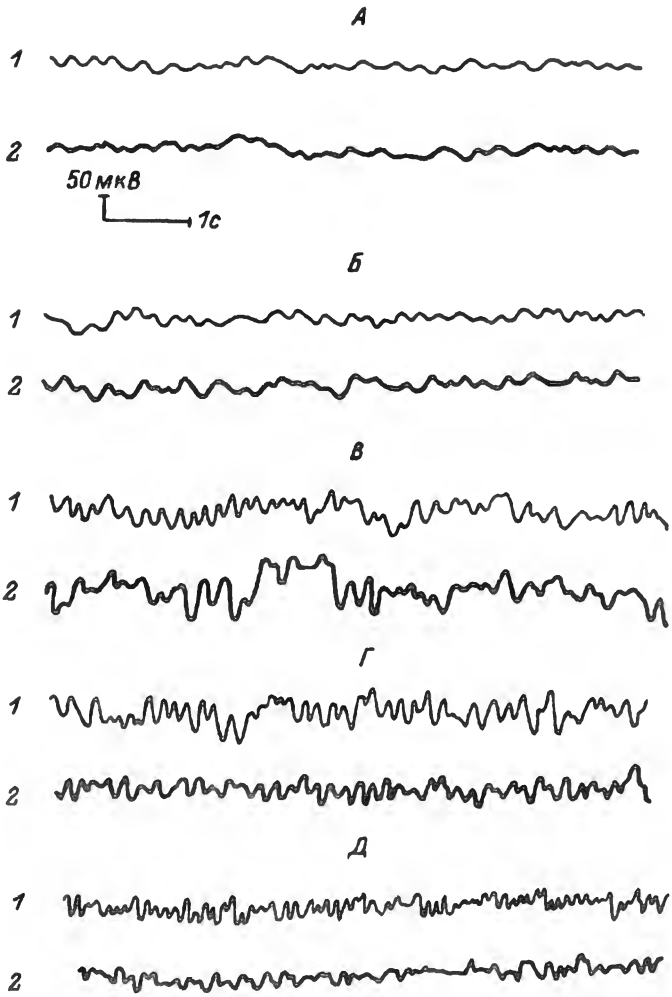

Рис.18.8. Возрастная динамика электроэнцефалограммы.
1 — в затылочной, 2 — в центральной областях.
Электроэнцефалограммы: А — новорожденного,
Б — 3-х месячного ребенка, В — 2-х летнего ребенка,
Г — 3-х летнего ребенка, Д — 6-ти летнего ребенка.

Движения плода и созревание рефлекторных дуг. Так называемые спонтанные движения плода появляются в течение первых трех месяцев жизни плода. К концу внутриутробного периода определяются три основных типа рефлексов: *защитный* (избегание), *пищевой* и *хватательный*. Ранние движения плода могут быть результатом нескольких причин, но чаще — его асфиксией, вследствие сдавления маткой пупочного канатика (возможно, движения плода служат восстановлению газообмена).

Для плода свойственны три формы активности скелетных мышц. Первая — ***тоническое сокращение*** сгибателей, обеспечивающее характерную "согнутую" позу плода, при которой плод занимает в матке биологически целесообразный минимальный объем. Активность мышц-сгибателей связана с реализацией рефлекса на растяжение. Вторая форма — периодические ***фазные сокращения*** мышц-разгибателей. Эти движения ощущаются матерью как шевеление плода. Они начинаются в 4,5–5 месяцев беременности. Их частота увеличивается при физических нагрузках женщины. Третья форма — ***"дыхательные" движения*** плода, вызываемые нарастающей активностью дыхательного центра продолговатого мозга.

Функциональное созревание ЦНС, в основном, происходит в каудо-краниальном направлении. На ранних стадиях развития нервный контроль функций осуществляется преимущественно спинным мозгом. К 7–10 неделе внутриутробного периода функциональный контроль над более зрелым спинным мозгом начинает осуществлять продолговатый мозг. С 13–14 недели появляются признаки мезенцефального контроля нижележащих отделов ЦНС. Кора больших полушарий не определяет поведение плода на ранних стадиях его развития, и пока отсутствует единое мнение, в каком возрасте она начинает функционировать. Во всяком случае, в ответ на стимуляцию коры больших полушарий плода вплоть до 7 месяцев его развития никаких реакций не возникает. В последующие месяцы внутриутробного развития и в первые 5 лет жизни ребенка имеет место созревание различных структур головного мозга.

Пирамидная система, обеспечивающая произвольные движения, созревает позже, чем экстрапирамидная система, контролирующая непроизвольные движения. Созревание ЦНС, в том числе психических функций, коррелирует с интенсивностью ***миелинизации***, которая является признаком зрелости ЦНС. Миелинизация начинается с передних корешков спинного мозга, подготавливая моторную активность, затем миелинизируются задние корешки, проводящие пути спинного мозга, афференты акустической и лабиринтной систем, необходимые для постуральной активности позднего фетального периода. В головном мозге процесс миелинизации происходит в первые 2 года жизни ребенка, но продолжается и позже: у подростка и даже взрослых людей.

В течение 3-х последних месяцев внутриутробного развития у плода формируются механизмы, необходимые для выживания новорожденного ребенка: начинает реализовываться корковая регуляция, у такого ребенка уже появляются защитные и пищевые рефлексы; рефлексы с мышц и кожи становятся более локализованными и целенаправленными. Неонатальный период доношенного ребенка характеризуется преимущественной активностью мышц-сгибателей, а также — в отличие от недоношенных новорожденных — относительно стабильными механизмами терморегуляции.

Развитию ЦНС ребенка в значительной мере способствуют ***гормоны щитовидной железы***. Снижение выработки тиреоидных гормонов в фетальном или раннем постнатальном периодах приводит к кре-

тинизму в связи с уменьшением числа и размеров нейронов и их отростков, нарушением метаболизма в мозге белка и нуклеиновых кислот, а также передачи возбуждения в синапсах. Ускоряют миелинизацию не только тиреоидные гормоны, но и стероидные.

Роль сенсорной афференциации в созревании ЦНС. Развитие ЦНС во внутриутробном периоде, в основном, регулируется генетическими факторами. После рождения решающую роль в созревании ЦНС начинают играть факторы *внешней среды*. Для нормального развития различных центров мозга необходима их стимуляция нервными импульсами от периферических нервов, несущих информацию о внешних воздействиях.

Интенсивность сенсорного потока предопределяет и онтогенез поведения и психического развития. Так, в результате воспитания детей в сенсорно обогащенной среде наблюдается ускорение психического развития. Адаптация к внешней среде и обучение слепоглухонемых детей возможны только при усиленном притоке в ЦНС афферентных импульсов от рецепторов кожи.

В критические периоды постнатального развития для созревания мозга приток адекватных сенсорных стимулов особенно необходим. У ребенка первого года жизни сенсорные функции развиваются весьма интенсивно. Их высокая активность ускоряет созревание ЦНС. У маленьких детей можно легко выработать тонкие зрительные, слуховые, обонятельные и тактильные дифференцировки, в то время как у старших детей их получение затруднено.

На развитие ЦНС оказывают влияние и афферентные импульсы с проприорецепторов, возникающие при сокращении скелетных мышц. В частности, на формирование моторной речи влияют координированные движения пальцев рук: при тренировке точных движений голосовые реакции у детей 10–13 месяцев развиваются не только интенсивнее, но и оказываются более совершенными. Влияние проприоцептивной импульсации с мышц руки на развитие коры больших полушарий значительно только в детском возрасте, пока идет формирование речевой моторной зоны мозга.

В процессе онтогенетического развития головного мозга имеет место усиление межполушарного взаимодействия. У маленьких детей этому способствует бимануальная координация, т.е. сочетанные, целенаправленные движения двумя руками; улучшение межполушарных связей обусловлено ускорением миелинизации нервных волокон мозолистого тела мозга.

В первые 4–5 лет жизни происходит быстрое развитие ЦНС: не только резко прирастает масса мозга, но отмечается также интенсивная структурная дифференцировка коры больших полушарий.

В раннем постнатальном периоде вначале образуются вегетативные условные рефлексы (например, пищевой рефлекс начинает вырабатываться со 2-й недели жизни ребенка), затем появляются двигательные и, наконец, речедвигательные условные рефлексы. Скорость образования натуральных условных рефлексов постепенно увеличивается. Искусственные условные рефлексы появляются позже

натуральных. Первыми среди них возникают слуховые и вестибулярные, далее — обонятельные, вкусовые и т.д.

Основная онтогенетическая направленность функционального созревания мозга ребенка проявляется в возрастающей специализации корковых областей и их интеграции, в которой ведущую роль приобретает пластичное взаимодействие нервных центров. Расширение и перестройка межполушарных и внутриполушарных связей, в частности, обеспечивают пятикратное увеличение площади поверхности мозга человека от новорожденного до взрослого человека.

В процессе онтогенетического развития мозга имеет место постепенный переход от первичной локальности реакций через фазу генерализации к специализации и интеграции мозговых структур. Например, в период новорожденности в ответ на зрительный стимул на ЭЭГ в проекционной зрительной области коры больших полушарий регистрируется локальный позитивно-негативный комплекс, отражающий приход в кору информации по специальному каналу. Специфика зрительного восприятия новорожденных состоит в его ограниченности простыми ощущениями. Уже в течение первых месяцев жизни у ребенка начинает складываться активный характер восприятия, проявляющийся в развитии зрительно-моторной координации: фиксация взора, зрительное прослеживание движущегося объекта, схватывание его рукой. В основе активного характера восприятия лежит взаимодействие проекционного и непроекционных отделов коры больших полушарий, что устанавливается по ЭЭГ. В течение первых лет жизни ответы на зрительную стимуляцию широко распростаняются по коре больших полушарий в виде сходных вызванных потенциалов (фаза генерализации). В 6–7 лет проявляются признаки усиления специализации различных областей коры в ответ на поступление в мозг различной зрительной информаций, что приводит к улучшению распознавания сложных абстрактных изображений.

Основой формирования *межцентрального взаимодействия* является развитие системы горизонтальных внутрикорковых связей. Важная роль в обеспечении межцентральной корковой интеграции принадлежит α-ритму ЭЭГ. Эмоциогенность воздействия связана с усилением процессов межполушарной интеграции. В силу многофакторности воздействия мощным и при том весьма физиологичным методом интеграции активности мозга являются детские подвижные игры. Через игру адекватно усиливается нагрузка на систему восприятия; с ее помощью развиваются ассоциативные связи.

Формированию *интегративной деятельности* ЦНС новорожденного предшествует установление в процессе развития морфофункциональных связей между ее многочисленными структурами. Проявлением их созревания служит способность мозга образовывать реципрокные взаимоотношения, доминантный очаг, функциональную систему и условный рефлекс.

Первый условный рефлекс появляется у ребенка на 2-й неделе после рождения (условный сосательный рефлекс на "положение кормления"). К концу 3-го месяца у него вырабатываются условные

рефлексы на зрительные раздражения,что делает поведение ребенка более адекватным. С 5-го месяца жизни условные рефлексы можно выработать уже со всех сенсорных систем, и по мере онтогенетического развития они вырабатываются легче. К концу 1-го года слово приобретает значение сильного и самостоятельного сигнала. Доминантные очаги ребенка характеризуются неустойчивостью, что служит причиной его рассеянного внимания.

Последовательно развивается и ***центральное торможение***: безусловное торможение проявляется уже в первые дни жизни, условное — к 8–9 дню жизни. Раньше других возникает угасательное торможение, к 3–4 месяцу — дифференцировочное, затем условный тормоз и, наконец, к 5-му месяцу — запаздывательное торможение.

Типологические особенности высшей нервной деятельности у ребенка 6–11 лет обычно не отмечаются, поскольку сила, подвижность и уравновешенность процессов возбуждения и торможения в этот период часто меняется. Подростковый период характеризуется повышением возбудимости ЦНС и ослаблением процессов торможения; ухудшается дифференцирование сигналов, возрастают латентные периоды условных реакций, усиливается иррадиация возбуждения.

В юношеском возрасте продолжается структурно-функциональное созревание коры больших полушарий: усложняется ансамблевая организация ее элементов, повышается концентрация нуклеиновых кислот в нейронах и усиливается метаболизм нервных клеток. В восприятии внешней информации увеличивается роль лобных областей коры, наряду с межполушарной интеграцией завершается и специализация полушарий.

Глава 19. Репродуктивная функция и половое поведение человека*

Размножение — одна из универсальных черт живой природы — способность к воспроизведению себе подобных, присущая всем организмам и обеспечивающая сохранение биологического вида, а следовательно, и жизни на Земле.

Наиболее совершенным видом размножения является *половое* размножение, обеспечивающее как общность морфогенетического строения всех представителей вида, так и возможность многократного увеличения генетического разнообразия посредством комбинации наследственных элементов.

У большинства организмов, размножающихся половым путем, *половые клетки* (гаметы) дифференцируются от остальных клеток тела, имеющих стандартный набор хромосом. У многоклеточных организмов как женские гаметы (*яйцеклетки*), так и мужские (*сперматозоиды*) вырабатываются в специальных половых железах (*гонадах*), подразделяемых на женские — *яичники* и мужские — *семенники*. Процесс встречи гамет и их последующего взаимного слияния (оплодотворение) облегчается наличием особых *половых органов*.

Половое поведение, направленное, в конечном счете, на реализацию репродуктивной функции, является проявлением деятельности половой системы, которая включает *соматический компонент* (половые органы) и *регулирующие механизмы* (психический, эмоциональный, нервно-вегетативный, эндокринный и генитально-рецептивный).

У человека одним из основных факторов, определяющих формы полового поведения, является и система морально-этических взглядов личности.

Половое или *сексуальное* поведение человека может нормально проявляться при общении сексуально здоровых партнеров. По определению Всемирной организации здравоохранения, *сексуальное здоровье* представляет собой комплекс соматических, эмоциональных, интеллектуальных и социальных аспектов сексуального существования человека, позитивно обогащающих личность, повышающих коммуникабельность человека, его способность к любви и деторождению.

Сексуальная жизнь человека является проявлением репродуктивных или половых функций, которые, в широком смысле слова,

---

* В подготовке главы принимал участие И.И.Шахматов

включают в себя: процессы созревания половых клеток; возникающую на базе определенного гормонального фона половую мотивацию (либидо); половое ритуальное поведение, возникающее на основе половой мотивации; половое взаимодействие — половой акт (копуляция, коитус); процесс оплодотворения, беременность; роды, лактация; заботу о потомстве.

19.1. Физиология полового развития.

Признаки принадлежности к полу. Формирование пола у человека происходит под влиянием ряда факторов. Различают процессы *определения пола* (половую детерминацию) и процессы *половой дифференцировки* в ходе онтогенеза.

Становление пола начинается с детерминации генетического пола, определяемого кариотипом (XX — особь женского пола, XY — особь мужского пола). Этот этап реализуется уже в момент оплодотворения и определяет будущую генетическую программу организма, в частности, дифференцировку его половых желез (гонадный пол).

Гонадный (истинный) пол идентифицируется по основному показателю половой принадлежности — гистологическому строению половой железы. Истинным гонадный пол называется потому, что, определяя гаметный пол, то есть способность половой железы образовывать сперматозоиды или яйцеклетки, гонады, тем самым, выявляют роль организма в процессе воспроизведения. Кроме того, половые железы обладают способностью секретировать специфические гормоны (*половые гормоны*), которые, в свою очередь, определяют морфологический пол, строение и развитие внутренних и наружных половых органов.

Признаки, связанные с фомированием и функционированием половых клеток, называют *первичными половыми признаками*. К ним относятся гонады (яичники или семенники), их выводные протоки, добавочные железы полового аппарат, копулятивные органы.

Все другие органы, по которым один пол отличается от другого, носят название *вторичных половых признаков*. К вторичным половым признакам относятся особенности строения скелета, тип развития и выраженность подкожной клетчатки, наличие и развитие молочных желез, характер волосяного покрова, тембр голоса и т.д.

Стадии полового развития. В течение жизни человек проходит последовательно несколько стадий полового развития: *детская* (препубертатный период), *отроческая* (собственно пубертатный период), *юношеская* (постпубертатный период), *половая зрелость*, *угасание половых функций*. Первые три стадии объединяются периодом полового созревания.

Препубертатный период заканчивается у мальчиков в среднем в 10 лет, у девочек — в 8 лет и занимает около 2–3 лет, непосредственно предшествующих первым признакам полового созревания. В этот период половые органы полностью сформированы, однако, характеризуются незрелостью. Уровень мужских и женских половых

гормонов примерно одинаков как у мальчиков, так и девочек и обусловлен, в основном, лишь инкреторной деятельностью коры надпочечников.

Пубертатный период длится у мальчиков в среднем от 10 до 14 лет, у девочек — от 9 до 12 лет. С этого возраста начинается бурное созревание половых желез, внутренних и наружных половых органов, формирование вторичных половых признаков. В семенниках происходит разрастание эпителиальных слоев и интерстициальной ткани. В яичниках идет быстрый рост фолликулов, повышается их гормональная активность. Начало пубертатного периода совпадает с появлением лобкового оволосения, ростом яичек и набуханием молочных желез. Заканчивается собственно пубертатный период с появлением первых ***поллюций*** (непроизвольное семяизвержение) у мальчиков и первой ***менструации*** у девочек.

Постпубертатный период длится у юношей в среднем от 14 до 18 лет, у девушек — от 13 до 16 лет. В это время происходит последовательное развитие половых функций и окончательное формирование вторичных половых признаков. Внешне это проявляется последовательным оволосением подмышечных впадин, а у юношей и верхней губы, лица и тела, изменением тембра голоса и заканчивается окончательным формированием и остановкой роста скелета. Организм юноши приобретает способность совершать половой акт, ***эякулировать*** (извергать семя) и, наконец, ***оплодотворить яйцеклетку***. У девушек завершается развитие полового цикла, характеризующегося на начальных этапах периодической деятельностью половых желез, а затем становлением менструального и, наконец, овуляторного циклов.

Половая зрелость характеризуется наибольшей подготовленностью организма мужчины и женщины к деторождению и максимальным уровнем половых гормонов в крови.

Угасание половых функций проявляется в среднем, у мужчин после 60 лет, у женщин — после 45–50 лет. Это проявляется у мужчин вначале исчезновением способности к оплодотворению, затем — к эякуляции и на заключительном этапе — к свершению полового акта. У женщин половые циклы становятся менее регулярными, все чаще — безовуляторными, а затем и вовсе прекращаются.

Динамика возрастных изменений половых функций. Параллельно с чередованием стадий полового развития изменяются и половые функции организма. Соответственно, весь возрастной диапазон половых проявлений подразделяется на 4 периода: пубертатный, переходный, период зрелой сексуальности и инволюционный.

Пубертатный период характеризуется пробуждением полового влечения (*либидо*) и появлением ночных ***поллюций*** (непроизвольное семяизвержение во время сна), что является подтверждением способности к эякуляции. Это обусловлено возрастающим влиянием половых гормонов как на половые органы, так и на гипоталамические центры и кору больших полушарий головного мозга. В большинстве случаев пубертатный период завершается с началом половой жизни.

Если человек до вступления в брак не жил половой жизнью, следующий за пубертатным переходный период может либо отсутствовать, либо сокращаться до сроков "медового месяца", в ходе которого происходит постепенное установление оптимального для обоих партнеров уровня половой активности. В случае наличия добрачных половых связей для этого периода характерны более или менее длительные периоды полового воздержания (***абстиненция***), чередующиеся с ***эксцессам*** (два или более половых акта, совершенных в течение суток). Вынужденное половое воздержание в этот период заполняется ***суррогатными*** или ***викарными*** (ночные поллюции) формами половой жизни. Как правило, этот период завершается вступлением в брак, то есть обретением постоянного полового партнера.

Период зрелой сексуальности характеризуется установлением уровня половой активности, соответствующего индивидуальным данным, зависящим от половой конституции, системы взглядов и условий жизни. Несмотря на широкую вариабельность сексуальных проявлений в этот период, уровень половой активности в среднем соответствует 2–3 сношениям в неделю. Поскольку такой ритм максимально приближается к истинной внутренней потребности, определяемой конституционными и физиологическими параметрами, этот уровень половой активности обозначается как ***условно-физиологический ритм***.

Инволюционный период характеризуется постепенным снижением половой активности. В отличие от первых трех периодов этот период не имеет четкого начала и характеризуется лишь косвенными признаками. Среди них можно выделить последовательное снижение уровня половой активности и полового влечения (либидо), а также утрату тягостного характера периодов вынужденной абстиненции.

Приведенные здесь сроки, характеризующие продолжительность того или иного этапа, весьма условны, поскольку подвержены индивидуальным колебаниям, обусловленным гормональной активностью половых желез, образом жизни, климатом, перенесенными заболеваниями, наследственными факторами и т.д.

19.2. Половые органы. Структура и функции.

Органами полового размножения являются ***половые органы*** (гениталии). Благодаря деятельности половых органов, осуществляется созревание и выведение половых клеток, оплодотворение и последующее вынашивание плода. Кроме того, половые органы являются местом выработки половых гормонов, оказывающих воздействие на весь организм. Исходя из функционального назначения, в половых органах различают три отдела: ***половые железы***, ***половые протоки*** и ***органы совокупления*** (копулятивные органы).

Половые органы подразделяют на ***внутренние*** и ***наружные***. К внутренним мужским половым органам относят яички и их придатки, семенные канатики, семявыносящие протоки, семенные пузырьки, предстательную железу и луковично-уретральные железы. Наружные мужские половые органы представлены мошонкой и поло-

вым членом с мочеиспускательным каналом. К внутренним женским половым органам относятся яичники, маточные трубы, матка и влагалище. Наружные женские половые органы представлены преддверием влагалища, клитором, большими и малыми половыми губами.

Половые органы мужчины. *Яички* (семенники, тестикулы) — парная мужская половая железа (рис.19.1). Основная масса яичка — извитые ***семенные канальцы***, в которых происходит образование мужских половых клеток-сперматозоидов. Между отдельными извитыми канальцами располагаются клетки Лейдига, или интерстициальные клетки, продуцирующие мужской половой гормон — тестостерон, поступающий непосредственно в кровь и лишь в незначительном количестве транспортирующийся в семенные канальцы, стимулируя ***сперматогенез*** (процесс деления и созревания мужских половых клеток).

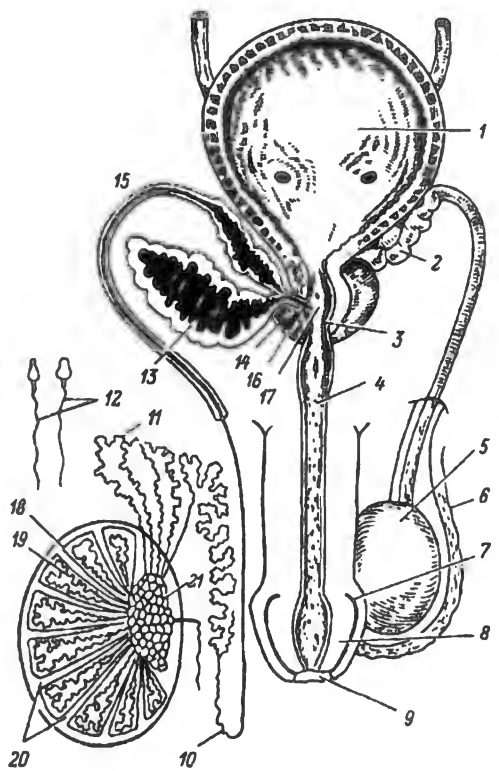

Рис.19.1. Мужские половые органы.
1 — мочевой пузырь, 2 — семенной пузырек, 3 — мембранозная часть уретры, 4 — железа Литтре, 5 — яичники, 6 — мошонка, 7 — венчик, 8 — головка члена, 9 — наружное отверстие уретры, 10 — хвост придатка, 11 — головка придатка, 12 — спермии (увеличены), 13 — семенной пузырек, 14 — предстательная железа, 15 — семявыносящий проток, 16 — семявыбрасывающий проток, 17 — семенной бугорок, 18 — белочная оболочка, 19 — извитые канальцы, 20 — долька, 21 — средостение яичника.

Оболочки яичка служат для его терморегуляции и сохранения в мошонке постоянной температуры, что необходимо для нормального сперматогенеза, так как при повышении температуры тела выше 37°С сперматогенез прекращается.

Придаток яичка является резервуаром для хранения и дозревания сперматозоидов. *Фертильность* (способность к оплодотворению) сперматозоидов повышается по мере продвижения от головки к хвосту придатка. Полностью подготовленные к оплодотворению сперматозоиды направляются в семявыносящие протоки. Двухсторонняя непроходимость протоков (травма, операция, заболевание) сопровождается бесплодием, а созревшие половые клетки, не имея выхода наружу, "перевариваются" специальными клетками придатков яичка — *сперматофагами*. В нормальных условиях эти клетки уничтожают только неполноценные сперматозоиды.

Роль семенных пузырьков состоит в выработке специфического, питательного, богатого фруктозой, энергоемкого секрета. Примешиваясь к сперматозоидам, он придает семенной жидкости (сперма) вязкость, студенистость, способствует увеличению ее массы и поддержанию жизнеспособности сперматозоидов.

Предстательная железа также вырабатывает секрет, который входит в состав спермы и выделяется при семяизвержении вместе с секретом семенных пузырьков и сперматозоидами. Смешение секретов осуществляется в области семенного бугорка, расположенного в предстательной части мочеиспускательного канала. Таким образом, сперма представляет собой смесь секретов яичек и их придатков, а также железистых образований полового тракта (семенных пузырьков, предстательной железы и т.д.), содержащую зрелые сперматозоиды. Секрет предстательной железы содержит спермин, придающий семени характерный запах, лимонную кислоту, необходимую для поддержания жизнестойкости сперматозоидов, и фибринолизин, фермент, разжижающий сперму и приводящий в жидкое состояние сворачивающуюся сразу после семяизвержения семенную жидкость. Кроме того, секрет содержит большое количество простагландинов, биологически активных веществ, обеспечивающих сперматозоидам большую подвижность и жизнеспособность

Половой член (пенис) служит для удаления мочи из мочевого пузыря и является органом совокупления, поскольку в процессе полового акта способствует введению семени в глубокие отделы женских половых органов. В спокойном состоянии половой член свисает над мошонкой. При сексуальном возбуждении возникает его *эрекция* (напряжение и увеличение в объеме), обусловленная кровенаполнением пещеристых тел. Мочеиспускательный канал (*уретра*) мужчины является одновременно мочевым и семенным путем. На протяжении слизистой оболочки уретры расположены железы Литтре и Купера, выделяющие слизистый секрет, который служит для увлажнения уретры и поддержания в ней благоприятной для подвижности сперматозоидов слабо-щелочной реакции. При половом возбуждении увеличивающееся количество секрета выполняет роль смазки, облегчая введение полового члена во влагалище.

Половые органы женщины. *Яичники* — парная женская половая железа, расположенная в нижней части брюшной полости, выполняет в организме две функции: продукцию женских *половых клеток* и выработку *половых гормонов* (рис.19.2). Яичники состоят из двух слоев — поверхностного — коркового и более глубокого — мозгового. В поверхностном слое находится большое количество *фолликулов*, в которых заложены *яйцеклетки*. К началу половой зрелости женщины число незрелых фолликулов достигает 30–40 тысяч, из них на протяжении ее жизни созревает от 300 до 500 фолликулов. В яичниках взрослой женщины под воздействием гонадотропных гормонов гипофиза созревание очередного фолликула, содержащего зрелую яйцеклетку, происходит в среднем один раз в 28 дней. В этот период гормональная активность фолликула, вырабатывающего эстрогены, особенно велика, что обуславливает возникновение в половых органах женщины изменений, способствующих оплодотворению яйцеклетки.

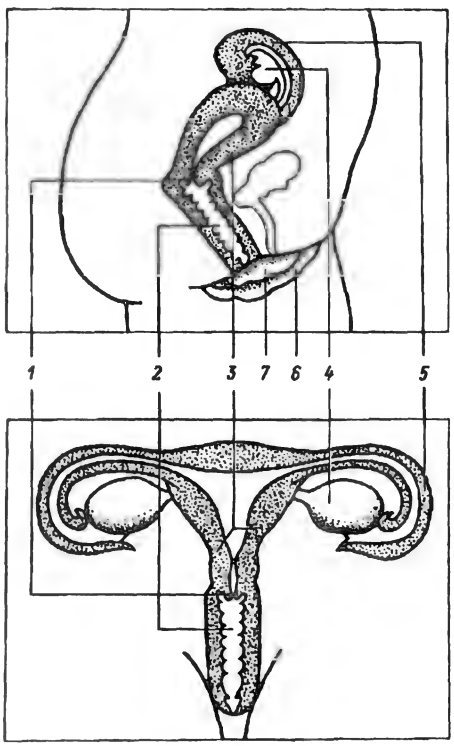

Рис.19.2. Женские половые органы.
1 — шейка матки, 2 — влагалище, 3 — матка, 4 — яичник, 5 — маточная труба, 6 — большие половые губы, 7 — малые половые губы.

Овуляция (разрыв фолликула и выход из него яйцеклетки) с последующим ее продвижением по маточным трубам в полость осуществляется в результате действия протеолитических ферментов, разрушающих коллагеновые фибриллы и биологические ткани фолликула. На месте лопнувшего фолликула образуется *желтое тело* — новая эндокринная железа, вырабатывающая другой женский половой гормон — прогестерон. В случае, если оплодотворения яйцеклетки не происходит, желтое тело подвергается обратному развитию, замещаясь рубцовой тканью. Если же происходит оплодотворение, то гормональная активность желтого тела сохраняется на протяжении всей первой половины беременности, обеспечивая оптимальные условия для развития эмбриона.

Маточные трубы (яйцеводы) — парные органы, которые отходят от матки к яичникам. Один конец маточной трубы открывается в полость матки, другой имеет воронкообразное расширение и открывается в брюшную полость. Расширенный конец маточной трубы подвижен и в определенный срок подходит к яичнику, окутывая его своими бахромчатыми складками. Колебательные движения ресничек, а также перистальтические сокращения труб способствуют процессу оплодотворения и транспортировке яйцеклетки в полость матки.

Матка — мышечный полый орган грушевидной формы, служащий вместилищем для развивающегося плода. Мощная мышечная ткань, сокращаясь, выталкивает при родах плод, а во время менструации — кровь с отторгающейся слизистой. В стенках шеечного канала матки имеются железы, вырабатывающие слизь, которая закупоривает наружное отверстие шейки, предохраняя тем самым полость матки от микроорганизмов. Во время полового акта сокращения матки выталкивают слизистую пробку, что способствует проникновению сперматозоидов в полость матки. Состояние слизистой оболочки матки определяется периодом полового цикла женщины, в котором различают периоды ***покоя***, ***предовуляционный*** и ***послеовуляционный*** (рис.19.3). В слизистой различают ***функциональный слой***, отторгающийся во время менструации, и ***базальный***, представляюший исходный материал для регенерации функционального слоя.

Между 5 и 15 днями менструального цикла (предовуляционный период) клетки слизистого слоя матки увеличиваются, кровеносные сосуды расширяются, железы слизистой гипертрофируются. Этот процесс стимулируется эстрогенами и максимально выражен в момент овуляции (овуляционный период). С 15 до 28 дня после овуляции под влиянием эстрогенов и прогестерона, образуемого желтым телом, резко усиливается секреторная активность маточных желез. Тем самым, слизистая подготавливается к имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Если оплодотворения не последовало, на 28 день цикла разросшаяся слизистая начинает отторгаться, что сопровождается кровотечением (послеовуляционный период). Через 1–2 дня начинается процесс восстановления ***эндометрия*** (период покоя). В случае оплодотворения яйцеклетка, примерно на 5 день после овуляции, укрепляется на слизистой оболочке матки.

Влагалище — мышечно-эластическая трубка, соединяющая внутренние и наружные половые органы. Сверху во влагалище вдается шейка матки, формируя своды влагалища. На дистальном конце влагалища находится вход, закрытый девственной плевой или ее остатками. Влагалище выполняет ряд функций: (1) является копулятивным органом женщины; семенная жидкость во время эякуляции изливается в задний свод, откуда попадает в матку; (2) принимает участие в родовом акте; (3) является выделительным органом (выделяется менструальная кровь, секрет шеечных и маточных желез); (4) выполняет барьерную функцию. Последнее обусловлено кислой реакцией содержимого влагалища, что служит препятствием для проникновения болезнетворных микробов. Молочная кислота, опре-

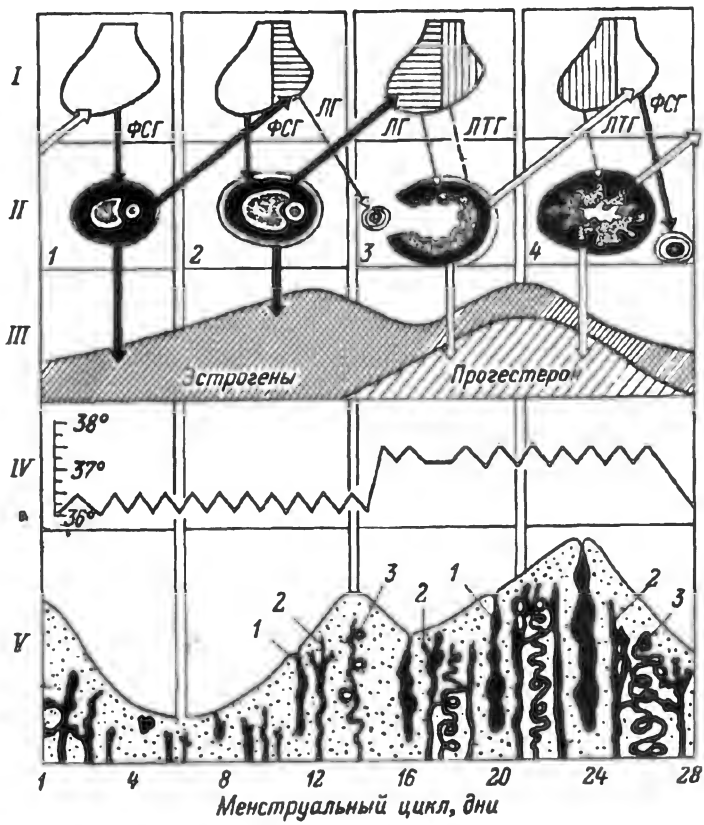

Рис.19.3. Схема 28-дневного менструального цикла.

I — циклические изменения и последовательность секреции гормонов гипофиза; незаштрихованное изображение гипофиза — усиленная секреция фолликулостимулриующего гормона (ФСГ), горизонтальная штриховка — секреция лютеинизирующего гормона (ЛГ), вертикальная штриховка — лютеотропного гормона (ЛТГ);

II — циклические изменения в яичнике: 1,2 — фаза созревания фолликула, 3,4 — овуляция, фаза желтого тела и начало созревания нового фолликула;

III — циклические изменения выделения гормонов созревающим фолликулом и желтым телом;

IV — двухфазная кривая базальной температуры: в фазу созревания фолликулоа (не более 37°С), с момента овуляции и в фазу желтого тела (более 37°С);

V — циклические изменения в эндотермии соотвественно фазам менструального цилка: 1 — железы (изменение их размера и секреции), 2 — вены, 3 — артерии (увеличение их длины и извилистости); стрелками показано взаимодействие гормонов гипофиза и яичника.

деляющая кислую среду влагалища, образуется в результате расщепления эпителия палочками Дедерлейна (влагалищная бацилла — *сопрофит*).

Девственная плева (гимен) является границей между внутренними и наружными гениталиями и представляет собой соединительнотканную перепонку, закрывающую у девственниц вход во влагалище. Девственная плева имеет отверстие для истечения отделяемого во время менструации, или полностью или частично разрывается (*дефлорируется*) при первом половом сношении. Однако, при повышенной эластичности гимен может оставаться неразрушенным даже при родах.

Клитор анатомически и функционально является рудиментарным гомологом мужского полового члена, состоит из двух пещеристых тел и также обладает способностью к эрекции, напрягаясь и увеличиваясь в размерах при половом возбуждении. Размер его определяется уровнем андрогенов в женском организме. Это специфический орган половой чувствительности, единственная функция которого — формирование чувства сладострастия.

Малые половые губы — парные кожные складки, ограничивающие с боков преддверие влагалища, содержат эриктильную пещеристую ткань и при половом возбуждении увеличиваются в размерах.

Большие половые губы — две параллельные складки кожи, лежащие кнаружи от малых половых губ и ограничивающие половую щель. В основании больших половых губ лежат бартолиниевы железы. Во время полового возбуждения происходит значительный приток крови к половым губам, вследствие чего они увеличиваются в размерах и слегка раскрываются. Одновременно усиливается секреция бартолиниевых желез, вследствие чего вход во влагалище увлажняется, облегчая введение и последующее скольжение в нем мужского полового члена.

19.3. Физиология полового акта

Половой акт (коитус) — физиологический процесс, в котором необходимо участие двух организмов: мужского и женского. Реализация этого процесса зависит от состояния различных отделов нервной системы — коры головного мозга, подкорковых и спиномозговых центров; желез внутренней секреции (гипофиза, половых желез, надпочечников и др.), половых органов.

Половая близость, приводящая, в конечном счете, к половому акту, слагается из нескольких стадий или фаз, создающих копулятивный цикл (рис.19.4.): (1) состояние нейрогуморальной готовности; (2) психическая стадия; (3) эрекционная стадия; (4) копулятивная (фрикционная) стадия; (5) эякуляторная стадия и (6) рефрактерная стадия. Физиологическое протекание полового акта предполагает последовательное развертывание всех этих стадий (фаз).

Состояние нейрогуморальной готовности. Собственно состояние нейрогуморальной готовности не является стадией копулятивного цикла. Здоровому человеку свойственен опреде-

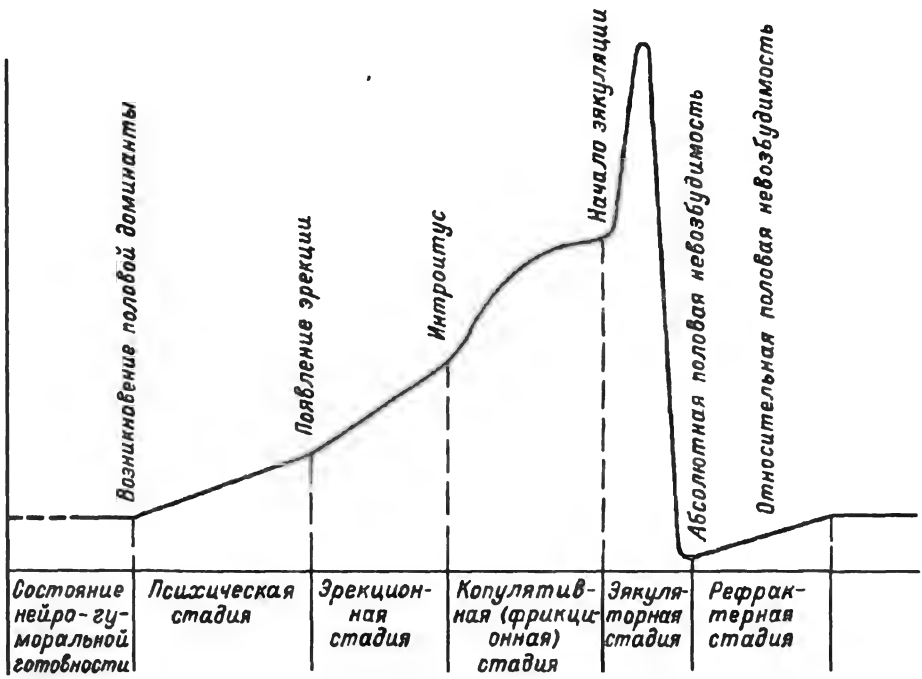

Рис.19.4. Типовая кривая копулятивного цикла мужчины

ленный исходный уровень сексуальной напряженности, возникающий в период полового созревания и длящийся на протяжении всей жизни.

Либидо (половое влечение) формируется под влиянием психических, социальных и гормональных факторов. Интенсивность полового влечения как у мужчин, так и у женщин зависит от уровня андрогенов в организме. Кроме того, андрогены определяют мужской тип поведенческих реакций, в то время как эстрогены предопределяют женский тип полового влечения. Различия в половом влечении у мужчин и женщин связаны не только с цикличностью их выделения. Для мужского организма характерен суточный ритм с наиболее выраженной продукцией андрогенов в 4–8 часов утра и минимумом в 20 часов. Однако тонический тип инкреции половых гормонов в мужском организме обеспечивает относительно постоянный уровень полового влечения.

У женщин половое влечение выражено, как правило, в меньшей степени. Кроме того, эстрогены, также оказывая влияние на уровень полового влечения, увеличивают либидо в середине менструального цикла, что соответствует окончанию созревания фолликула и овуляции, а, следовательно, и наибольшей вероятности зачатия.

Становление полового влечения проходит в своем развитии ряд этапов: (1) *платоническое* половое, когда в возрасте 7–10 лет по-

является интерес к лицам противоположного пола, не носящее осознанного сексуального характера (детская влюбленность); (2) ***эротическое*** половое влечение — желание не только духовного, но и телесного контакта (нежность, ласки) и (3) ***сексуальное*** влечение к половому акту. Последний вид влечения более выражен у мужчин. У большинства женщин стремление к половому акту проявляется лишь после того, как они испытали половое удовлетворение (оргазм).

Половое влечение приобретает конкретный характер в процессе ***полового воспитания***, общения с родителями, окружающими людьми, через средства массовой информации. Эти поведенческие формы в процессе индивидуального развития ребенка закрепляются в половых играх, во время которых "проигрываются" увиденные варианты полового поведения. В результате формируется избирательное половое влечение, определенный образ полового партнера. Это влечение значительно усиливается при встрече с человеком противоположного пола, внешне и внутренне похожего на идеал. Возникает обостренное чувство, которое в обыденной жизни и в художественной литературе получило название чувства любви.

У человека в формировании полового влечения на первое место выступают социальные факторы. Это — воздействие внешней среды, воспитания, интеллектуальные увлечения, спорт. Комплексность влечения объясняет сложность этого чувства, его индивидуальные различия как по силе (от полового любопытства до невоздержанной агрессии), так и по направленности (от влечения к противоположному полу до стремления к своему). В нормальных условиях, то есть при полноценном социальном формировании личности, развитии психики, нервной и гормональной системы, формируется половое влечение к партнеру противоположного пола.

Процесс формирования полового влечения объясняется через активирующее влияние половых гормонов на передние отделы гипоталамуса с последующей активацией определенных зон коры больших полушарий. В результате происходит формирование ***эмоционального состояния***, заключающегося в стремлении к духовному и физическому единству с субъектом противоположного пола, не имеющее, однако, определенной направленности.

Психическая стадия. Вслед за описанным состоянием предварительной нейрогуморальной готовности к сближению наступает психическая стадия.

Определяющим ее признаком является осознание полового желания, направленного на конкретный сексуальный объект. Физиологической основой этой стадии является ***возникновение половой доминанты***. Ее формирование приводит к возникновению доминирующей половой мотивации, требующей удовлетворения через поиск адекватных (исходя из прошлого опыта) раздражителей. Большое значение имеют зрительные, слуховые, обонятельные раздражители, тактильное раздражение эрогенных зон. В общих чертах все раздражители можно подразделить на безусловнорефлекторные и условнорефлекторные.

Безусловнорефлекторная стимуляция эрогенных зон. Половое возбуждение усиливается при прикосновении к особо чувствительным в этом отношении участкам тела — *эрогенным зонам*. Эти зоны, помимо обычных тактильных, температурных и болевых рецепторов, обладают еще и специфическими рецепторами половой чувствительности — так называемыми генитальными тельцами, реагирующими на давление. Не исключено, что их расположение на теле определяет топографию эрогенных зон.

Наиболее возбудимыми у мужчин являются головка полового члена и в меньшей степени — мошонка. Основные эрогенные зоны женщин — клитор, малые половые губы, вход и наружная треть влагалища. К дополнительным эрогенным зонам мужчин относят также крайнюю плоть, нижнюю часть живота, губы, внутреннюю поверхность бедер, промежность. У женщин к дополнительным эрогенным зонам относят слизистую оболочку губ, мочки ушей, молочные железы (особенно соски), кожу нижней части живота, включая лобок, внутреннюю поверхность бедер, промежность, ягодицы, переднюю, реже заднюю стенки влагалища. Помимо стереотипных для большинства людей, встречаются и индивидуальные эрогенные зоны (слизистая рта, язык, кожа затылка, заушная область, шея и т.д.). Взаимная стимуляция эрогенных зон увеличивает половое возбуждение.

Условнорефлекторная стимуляция. Вид половых органов, а также восприятие признаков полового возбуждения, прикосновение к половым органам выступает не только в качестве ключевых раздражителей, т.е. вызывает половое возбуждение безусловнорефлекторно, но и условнорефлекторным путем, выступая в качестве *сигнала* предстоящего полового сближения.

Спектр условнорефлекторных раздражителей, вызывающих половое возбуждение, является индивидуальным и связан с личным опытом человека. В то же время, отрицательные условнорефлекторные раздражители, например, не соответствующие эстетическим нормам, сформированные на основе предыдущего опыта, могут оказать выраженное тормозящее влияние на формирование полового возбуждения.

Половое возбуждение может вызываться условнорефлекторно через действие зрительных, слуховых, обонятельных и прочих раздражителей, т.е. психических факторов. Зрительные раздражители играют значительно большую роль для мужчин, чем для женщин. Слуховые раздражители, напротив, в большей степени оказывают эротизирующие влияния на женщину. Помимо речевого воздействия эротизирующее влияние может оказать и музыка, как непосредственно стимулируя глубокие структуры мозга, так и условнорефлекторно, оживляя ассоциативно те или иные переживания. Обонятельные раздражители, в зависимости от их характера, оказывают как стимулирующее, так и тормозящее воздействие.

Комплексное воздействие на эрогенные зоны, а также органы чувств безусловнорефлекторными и условнорефлекторными раздра-

жителями, приводит к суммации полового возбуждения, что сопровождается развитием следующей стадии копулятивного цикла.

Эрекционная стадия. Под влиянием описанного комплексного воздействия ряда факторов в ходе дальнейшего нарастания полового возбуждения происходит усиленный приток крови к половым органам. Результатом этой реакции является развитие эрекционной стадии копулятивного цикла.

Эрекция — увеличение полового члена в объеме, с резким повышением его упругости, обусловленное растяжением и наполнением кровью пещеристых тел при половом возбуждении и обеспечивающее возможность выполнения полового акта.

У женщин в фазу возбуждения также усиливается прилив крови к половым органам. Это вызывает увеличение в поперечном размере, примерно в 2–3 раза, малых половых губ и видимую гиперемию их покровов. Поскольку клитор является гомологом полового члена, эта стадия сопровождается его эрекцией, что приводит к увеличению его размеров и плотности.

Эрекция полового члена сопровождается появлением из уретры незначительного количества слизеподобного вещества, выполняющего роль смазки головки полового члена.

Женские половые органы в процессе полового возбуждения также претерпевают ряд изменений. Покровы половых органов увлажняются, влагалище покрывается смазкой (любрикация), облегчающей скольжение полового члена. Это обусловлено как повышением секреторной активности больших и малых желез преддверия, так и выпотеванием жидкости из венозных сосудов, окружающих стенки влагалища. Внутренние стенки влагалища удлиняются и расширяются. Шейка и тело матки несколько оттягиваются вверх и назад. Это приводит к тому, что диаметр влагалища возле шейки матки увеличивается в среднем с 2 до 5–6 см, создавая вместилище для спермы, а длина возрастает на 2–3 см.

Непосредственный контроль за эрекцией половых органов осуществляется на уровне крестцовых сегментов спинного мозга, где и расположен собственно *эрекционный центр*. В простейшем виде дуга эрекционного рефлекса представлена следующим образом: афферентная часть дуги берет начало от рецепторных образований головки полового члена, либо клитора, и заканчивается в крестцовых сегментах спинного мозга. Эфферентная часть рефлекторной дуги, представленная nn. erigentes, регулирует просвет артерий кавернозных тел половых органов. Однако эрекция обусловлена и импульсами, формирующимися на церебральном уровне (гипоталамус, ретикулярная формация ствола мозга). Такое активирующее нисходящее влияние способно вызвать эрекцию даже при полном отключении афферентной части дуги спинального рефлекса.

Таким образом, в ситуациях, вызывающих половое возбуждение, импульсы из отделов головного мозга, воздействуя, в конечном счете, на парасимпатические nn. erigentes, приводят к тому, что тонически сокращенные артерии полового члена расширяются и происходит наполнение и растяжение кавернозных тел. Напротив, в

ситуациях, неблагоприятных для половых проявлений, а также по окончании полового акта, нервные импульсы поступают в симпатические центры иннервации половых органов и через подчревное сплетение стимулируют вазоконстрикторы полового члена или клитора, подавляя эрекцию.

Эрекция является функцией парасимпатической нервной системы, поэтому любая ситуация, сопровождающаяся активизацией симпатического отдела вегетативной нервной системы (нервозная обстановка, присутствие посторонних, неуверенность в партнере и т.д.), может существенно отразиться на качестве эрекции, вплоть до невозможности совершения полового акта.

Продолжительность эрекционной стадии колеблется в широких пределах. Как правило, мужчины являются более возбудимыми. У женщин же эта стадия длится более длительное время (от 3 до 10 мин.). Поэтому для гармоничного протекания полового акта необходимо, чтобы к его началу половая готовность была достигнута обоими партнерами. Нарастающее возбуждение формирует желание разрядки, избавления от половой напряженности. Естественным завершением этой стадии является начало полового акта.

Копулятивная (фрикционная) стадия. В ходе полового акта можно выделить *имиссию* (интроитус, интроекция, интромиссия) — введение мужского полового члена во влагалище; период *фрикций* — движение мужского полового члена во влагалище; период *эякуляции* и *оргазма*.

Введение полового члена во влагалище и его движение в передне-заднем направлении вызывают раздражение специальных механорецепторов головки полового члена, влагалища и клитора. Это приводит к дальнейшему нарастанию возбуждения в половых центрах. Возбуждение продолжает нарастать сначала круто, а затем несколько уплощаясь (стадия "плато"), что является следствием феномена *сенсорного насыщения*.

В ходе фрикций происходит приспособление влагалища к размерам мужского полового члена. В наружной трети влагалища возникает выраженная местная застойная гиперемия, приводящая к образованию сравнительно узкой трубки, охватывающей половой член — образуется *оргастическая манжетка*. Ее формирование затрудняет вытекание спермы из влагалища и обеспечивает более выраженную эротическую стимуляцию нижней трети влагалища и малых губ. Клитор при этом оттягивается назад и внутрь. Параллельно с изменениями, происходящими непосредственно в половых органах, регистрируются и реакции со стороны целостного организма, подтверждающие последовательное нарастание полового возбуждения. Характерным для плато-фазы является увеличение в объеме молочных желез и "эрекция" соска – его удлинение и увеличение в диаметре. Появляется гиперемия кожных покровов, распространяющаяся с эпигастральной области на грудь и лицо. Повышается тонус поперечно-полосатой мускулатуры, учащается дыхание, пульс, повышается артериальное давление.

Завершается копулятивная стадия *предоргастическим периодом*. Этот период характеризуется некоторым снижением сознания, на-

растанием неуправляемых эмоций, раскованностью поведения. Все это, однако, достигает полного развития в следующей стадии.

Эякуляторная стадия. Суммация возбуждения, происходящая в ходе фрикций, приводит к резкому, пикообразному росту остроты сексуального возбуждения, обозначаемому как ***оргазм***, совпадающему по времени с ***эякуляцией***.

Эякуляция, или семяизвержение — ***выведение эякулята*** (продуктов деятельности семенников и придаточных половых желез). Это более сложный, чем эрекция, рефлекторный акт, поскольку он охватывает целый ряд функций, обеспечивающих выделение секрета различных желез и выбрасывание спермы.

Начинается эякуляция с активного мышечного сокращения семявыносящих протоков и разделяется на 2 фазы. Во время первой, под действием импульсов, следующих из центра эякуляции (сегменты II–IV спинного мозга), сокращения мышечных стенок семявыносящих протоков перемещают секрет яичек в предстательную часть уретры. Это, в свою очередь, раздражает парасимпатическую и соматическую нервную систему, что запускает вторую фазу — выбрасывания уже не яичкового секрета, а эякулята. Вторая фаза происходит еще более энергично, так как при этом к сокращению гладкой мускулатуры семенных пузырьков и предстательной железы присоединяются мощные сокращения всей произвольной и гладкой мускулатуры тазового дна. Несмотря на то, что эякуляция является непроизвольным процессом, помимо поясничного отдела спинного мозга, в регуляции эякуляторного процесса принимают участие парацентральные дольки головного мозга, что подтверждается наступлением эякуляции под влиянием чисто психического возбуждения.

У мужчин эякуляция в норме совпадает с оргазмом. В отличие от эякуляции оргазм является реакцией как мужского, так и женского организма.

Оргазм — высшая степень сладострастного ощущения, возникающего в момент завершения полового акта или при других формах половой разрядки, максимальный пик полового возбуждения мужчины и женщины.

С физиологической точки зрения оргазм также имеет рефлекторный характер. Импульсы идут от головки полового члена у мужчин, от клитора или других эрогенных зон женщины последовательно в тазовый, спинальный, диэнцефальный и корковый отделы центральной нервной системы. Ведущим звеном системы оргазма является область зрительного бугра головного мозга. Кроме того, в его формировании принимают участие кора больших полушарий, лимбическая система, парацентральные дольки, а также пояснично-крестцовые сегменты спинного мозга. Частота возникновения оргазма у мужчин и женщин не одинакова. Если половой акт заканчивается эякуляцией, то мужчина переживает состояние оргазма всегда. Первые оргастические реакции у мужчин начинаются за несколько секунд до начала эякуляции, достигают высшей точки во время ее, а после — затухают. Ощущение сладострастия концентрируется в половых органах. Продолжительность оргазма у мужчин в среднем 10–15 секунд. Оргазм

сопровождается толчкообразным выбрасыванием семени. 2–10 толчков следует с интервалом чуть менее секунды и вместе с окончанием эякуляции угасает и сладострастное ощущение оргазма.

Женщины, в отличие от мужчин, далеко не всегда испытывают оргазм в конце полового акта. От 10 до 30% женщин не испытывает оргазма. Для формирования оргастической реакции важное значение играет возраст и регулярность половой жизни. У большинства женщин оргазм появляется после родов, через 3–5 лет регулярной половой жизни, а также в возрасте после 25 лет. Кроме того, для возникновения оргазма у женщин важную роль играет обстановка и поведение партнера в ходе предшествующих стадий.

Оргазм у женщин почти в два раза длиннее, чем у мужчин, и длится 20–30 секунд. Кроме того, ряд женщин способен испытывать множественный оргазм, следующий повторно через 1–2 мин один за другим. В этом случае половое удовлетворение наступает лишь при достижении нескольких оргазмов.

Ощущения, возникающие в начале оргазма, локализуются в области клитора, либо в области влагалища. Реже импульсы исходят от шейки матки и заднего свода, а также промежности. Исходя из этого, наиболее часто выделяют клиторический, либо вагинальный оргазм.

Во время оргазма женщина испытывает чувство внезапного оцепенения, сильного толчка в области клитора или в глубине влагалища, ощущение тепла, распространяющегося на области гениталий, по всему телу. Вслед за этим появляются сильные непроизвольные ритмические сокращения в области наружных половых органов, влагалища, малого таза (т.н. *органоспастический комплекс*). При этом женщина испытывает необычайное сладострастие, чрезвычайное эмоциональное возбуждение, вплоть до кратковременного отключения сознания.

На протяжении оргазма существенно изменяются вегетативные функции. Так, число сердечных сокращений ускоряется до 150–180 в мин., систолическое давление возрастает до 180–250 мм рт.ст., частота дыхания увеличивается до 30–50 в мин.

Таким образом, эякуляция и оргазм являются сложным рефлекторным явлением, завершающим все предшествующие стадии копулятивного цикла, формируя, тем самым, из множества разрозненных проявлений целостный психофизиологический акт.

После завершения оргазма происходит спад нервного возбуждения, наступает заключительная (рефрактерная) стадия копулятивного цикла.

Рефрактерная стадия. В течение рефрактерной стадии выделяют два периода: абсолютной и относительной невозбудимости. *Период абсолютной половой невозбудимости* характеризуется тем, что непосредственно после эякуляции в течение определенного промежутка времени никакие воздействия не способны вызвать повторную эрекцию.

Период относительной половой возбудимости следует за первым периодом и характеризуется тем, что по истечении определенного времени под влиянием необычных, интенсивных и форсированных воздействий становится возможным повторная эрекция, а следовательно, и повторный половой акт.

Рефрактерная стадия, или стадия ***обратного развития***, наиболее выражена у мужчин, однако характеризуется общими для обоих полов чертами. Именно в этой фазе копулятивного цикла, вследствие удовлетворения половой доминанты, проявляется чувство духовной, половой и физической удовлетворенности.

К признакам рефрактерной стадии относятся ослабление мышечного напряжения, восстановление нормальной деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, развитие процессов центрального торможения.

Со стороны половых органов отмечается вначале ослабление, а затем и полное исчезновение реакции полового члена мужчины и избыточного кровенаполнения половых органов женщины, расслабление влагалища.

Психосексуальное общение между партнерами в эту стадию является завершающим аккордом полового акта и всего копулятивного цикла.

Позиции полового акта. Позиция полового акта (взаимное расположение тел партнеров в момент совокупления) играет большое значение для последовательного развития фаз копулятивного цикла. Выбор позы определяется, во-первых, анатомическими вариантами строения половых органов партнеров — их величиной и расположением; во-вторых, особенностями топографии эрогенных зон, индивидуальностью и вариабельностью половых восприятий женщиной.

Каждая позиция имеет свои физиологические, анатомические и социально-психологические аспекты. Европейскому сексуальному опыту и культуре соответствует 32 позиции. Различия в этих позициях существенны и необходимы для решения обозначенных выше задач.

Так, наиболее распространенная позиция (мужчина сверху) становится неприемлемой во время беременности или при выраженной тучности одного или обоих супругов. Наиболее естественной в этой ситуации будет позиция "лежа на боку".

Кроме того, женщины с различными типам оргазма могут получить полное удовольствие лишь в определенных позициях. Так, при клиторном типе раздражение клитора обычно осуществляется спинкой полового члена, который для этой цели вводится в несколько косом направлении. Этого бывает достаточно, чтобы контакт полового члена и клитора был достигнут. Однако, если клитор расположен несколько выше, женщине после введения полового члена рекомендуется как можно больше сжать и опустить ноги. При шеечном типе оргазма необходимо достижение головкой полового члена шейки матки. Этому будет способствовать позиция, при которой ноги женщины подняты вверх, или же другая, при которой женщина сидит на мужчине, лежащем на спине. В этих случаях описанные позиции выполняют лечебно-коррекционную функцию.

Однако, необходимо учитывать также, что большинство позиций имеет и психологическое содержание и их смена ведет к смене психологической направленности всего полового акта. Таким образом, при выборе позиции необходимо учитывать как анатомо-физиологическое, так и личностно-психологическое их значение.

Контрацепция. Это комплекс мер и средств, используемых для предотвращения зачатия. Универсального противозачаточного средства, которое было бы достаточно эффективным, безвредным для здоровья, удобным в применении и не ослабляющим ощущений, на сегодня не существует. Однако, используемый в настоящее время арсенал контрацептивов достаточно широк, поэтому способы контрацепции можно подразделить на физиологические, биологические, химические и механические.

Физиологические способы основаны на умении определять период созревания яйцеклетки, и либо воздерживаться от половых актов в дни овуляции, либо использовать в этот период противозачаточные средства.

При регулярном менструальном цикле из числа дней цикла необходимо вычесть 18, чтобы определить день опасного периода, и 11 — для определения последнего дня (так, при 28-дневном цикле необходимо воздержаться от половой жизни с 10 по 17 день включительно). Эффективность метода значительно повышается при измерении ректальной температуры, которая повышается на несколько десятых градуса после овуляции в связи с увеличением инкреции прогестерона в этот период.

Биологические способы контрацепции подразумевают гормональное воздействие на овуляцию. В последнее время синтезировано большое количество препаратов, подавляющих связь между гипоталамо-гипофизарной системой и яичниками, что нарушает их циклическую деятельность. Препараты не обладают гормональной активностью и используются с 5 по 26 день цикла включительно.

Химические способы предупреждения зачатия основаны на свойстве некоторых веществ губительно действовать на сперматозоиды (гибель или снижение их подвижности). С этой целью используют слабые растворы кислот, щелочей, солей (лимонная, уксусная, борная кислота, питьевая сода, марганцовокислый калий), а также препараты хины, витамина С, РР, антибиотик грамицидин С. Активные ингридиенты вносятся в виде паст до начала полового акта или в виде спринцеваний растворами в конце совокупления.

Механические средства преграждают путь сперматозоидам в шейку матки. Наиболее распространенным средством является мужской презерватив. Помимо надежности, это средство также эффективно в целях профилактики распространения венерических заболеваний. К недостаткам способа относятся ослабление половых ощущений, а также отсутствие благоприятного влияния на организм женщины ряда веществ, содержащихся в семенной жидкости. Этих недостатков лишен женский презерватив, надевающийся в виде резинового колпачка на шейку матки.

Кроме того, существуют внутриматочные противозачаточные средства, выпускающиеся из пластических материалов, в виде спирали, петли или зонта. Высокая эффективность внутриматочных средств (95–98%) обусловлена тем, что они ускоряют в 5–7 раз продвижение яйцеклетки по трубам. Поэтому даже оплодотворенная яйцеклетка не сумеет имплантироваться в неподготовленную слизистую матки. Недо-

статком метода является невозможность их использования при воспалительных и ряде других заболеваний женских половых органов.

Основные формы половой жизни человека. В связи с тем, что у человека в понятие полноценной половой жизни, наряду с генитальными взаимодействиями, в качестве обязательного компонента входит в общение духовное, различные формы половой жизни делят на две группы: (1) экстрагенитальные формы половой жизни; (2) генитальные формы половой жизни.

Экстрагенительные формы половой жизни (платоническая любовь, танцы, гейшизм) основаны на психологических аспектах полового общения. Платоническая любовь и танцы чаще всего обеспечивают знакомство, выбор и первые этапы предварительной адаптации к сексуальному партнеру.

В основе гейшизма лежит психологическая неудовлетворенность мужчины, женатого на женщине типа Dirne (буквально — девка, публичная женщина), который ищет на стороне женщину — носительницу нежного очарования, эстетизма, грации и изящества.

Среди большого разнообразия генитальных форм половой жизни абсолютной нормой является только *гетеросексуальный коитус*, т.е. половой акт, совершаемый разнополыми партнерами посредством совокупления половых органов.

Однако, существуют и другие проявления генитальной половой жизни человека. Среди них выделяют викарные (поллюция) и суррогатные формы (мастурбация, петтинг) половой жизни, а также суррогатные патологические формы (гомосексуальный коитус, сексуальные действия с животными) полового акта.

Викарные формы половой активности выполняют заместительную и, в какой-то мере, защитную функцию, обеспечивая нормальное функционирование половых органов при невозможности других форм половой жизни.

Суррогатные формы половой активности предусматривают достижение оргазма вне полового акта.

Патологические формы полового акта выделяются в отдельную группу, хотя разграничения нормы от патологии в половых проявлениях являются в большой степени условными и определяются нормой воспитания, формированием направленности полового влечения, а также действием психосоматических факторов.

19.4. Физиологическое обеспечение детородных функций

Биологический смысл полового акта состоит в том, что он приводит к оплодотворению яйцеклетки. Развивающиеся вслед за этим процессы (беременность, роды, лактация и последующее воспитание потомства) являются *детородными функциями*. Детородные функции организма, являясь составной частью половых функций, собственно и выполняют основную задачу репродукции — продолжение человеческого рода.

Оплодотворение. *Оплодотворение*, т.е. слияние двух половых клеток — мужской (сперматозоида) и женской (яйцеклетки), происходит в результате полового акта. Однако, далеко не каждый половой акт может завершиться оплодотворением. Оно происходит при попадании сперматозоида в половые органы женщины только в дни овуляции или в течение нескольких дней до и после нее.

Непосредственно перед овуляцией свободная часть маточной трубы расширенным концом охватывает яичник, в результате чего яйцеклетка после разрыва фолликула попадает в просвет маточной трубы и движется по направлению к полости матки. В регуляции моторики маточных труб принимают участие женские половые гормоны (эстрогены, прогестерон), а также биологически активные вещества (простагландины).

Процесс оплодотворения яйцеклетки происходит чаще всего в наружной трети маточной трубы. Эякулят, содержащий около 200 млн сперматозоидов, во время полового акта выбрасывается в глубокие отделы влагалища. Сперматозоиды, благодаря наличию жгутиков, обладают поступательным движением, значительно усиливающимся в кислой среде влагалища. Через 30–40 минут после эякуляции сперматозоиды, передвигаясь со скоростью 2–3 мм в мин, через шеечные канал проникают в полость матки, а через 2–3 часа достигают маточных труб.

В процессе оплодотворения зрелой яйцеклетки участвуют несколько тысяч сперматозоидов, хотя проникает внутрь только один — оплодотворяющий или фертилизирующий сперматозоид. Для того, чтобы один сперматозоид мог проникнуть через сложную по строению оболочку яйцеклетки, она должна быть разрыхлена. Это достигается с помощью фермента гиалуронидазы, содержащегося в небольших количествах в специальном чехлике на головке каждого сперматозоида. Поэтому для обеспечения проникновения в яйцеклетку одного сперматозоида необходима слаженная работа тысяч мужских половых клеток. В результате в яйцеклетку проникает наиболее подвижный и жизнеспособный сперматозоид. Попадание в яйцеклетку нескольких сперматозоидов невозможно, так как после оплодотворения проницаемость яйцеклетки резко снижается. В результате слияния двух клеток два гаплоидных набора хромосом формируют *диплоидный набор*. Образуется оплодотворенная клетка — *зигота*.

Таким образом, репродуктивная система женщины осуществляет на всех этапах оплодотворения и предшествующих ему процессов жесткий отбор наиболее здоровых, фертильных сперматозоидов.

Беременность. *Беременность* — физиологический процесс, в результате которого из оплодотворенной яйцеклетки в организме женщины развивается плод. Нормальная беременность у женщин продолжается в среднем 280 дней, (9 лунных месяцев) и завершается родами.

Беременность начинается с момента образования зиготы в результате слияния ядер женской и мужской половой клетки. В редких случаях, когда в яичниках происходит одновременное созревание

нескольких фолликулов, в результате последующего оплодотворения высвободившихся яйцеклеток может развиться ***многоплодная беременность***. После слияния ядер начинается дробление оплодотворенной яйцеклетки. В процессе дробления зигота, первоначально не увеличиваясь в объеме, продвигается по маточной трубе в направлении матки. Время продвижения зиготы по маточной трубе строго регламентировано и определяется соотношением в организме женщины половых гормонов: эстрогены активизируют перистальтику, прогестерон оказывает угнетающее действие. Слишком быстрое продвижение зиготы под влиянием эстрогенов будет препятствовать ее прикреплению к слизистой матки. Замедление продвижения приводит к внедрению уже делящейся яйцеклетки в слизистую самой маточной трубы, что приведет к развитию внематочной, или трубной беременности.

На 4-й день зигота попадает в полость матки, однако ее прикрепление к стенке матки (***имплантация***) происходит только через 7–8 дней после оплодотворения. Поддержание жизнедеятельности зиготы осуществляется в это время за счет питательных веществ, содержащихся в жидкости маточных труб.

В момент имплантации зиготы слизистая оболочка матки под влиянием эстрогенов и прогестерона, продуцируемого желтым телом, находится в секреторной фазе, во время которой происходит разрастание слизистой оболочки матки, что благоприятно сказывается на процессе имплантации. Под влиянием увеличивающейся концентрации в крови прогестерона, продуцирующегося желтым телом, тормозится мышечная активность матки, что также способствует прикреплению яйцеклетки к слизистой.

Имплантация зиготы осуществляется за счет цитолической деятельности *трофобласта* — самых периферических клеток зародыша. Трофобласт на первых порах обеспечивает и питание плодного яйца, расплавляя прилегающие к нему клетки слизистой матки и всасывая питательные вещества.

Имплантация зародыша сопровождается резким усилением афферентной импульсации со слизистой матки в центральную нервную систему, в частности, гипоталамус, который, в свою очередь, через выработку ЛГ-высвобождающего фактора способствует увеличению выброса в кровоток лютеинизирующего гормона гипофиза. В результате этого, ***циклический тип*** функционирования эндокринного аппарата женщины на время беременности заменяется ***тоническим***, при котором основным гонадотропным гормоном гипофиза, поступающим в кровоток беременной женщины, является лютеинизирующий гормон. Желтое тело яичника под действием этого гормона разрастается, образуя ***желтое тело беременности***. Прогестерон, в больших количествах вырабатываясь желтым телом, создает условия, благоприятные для сохранения беременности (торможение сокращений мускулатуры матки, повышенная чувствительность слизистой к прикосновению, развитие железистых долек молочных желез).

Во время беременности изменения претерпевает вся эндокринная система женщины, прежде всего — гипофиз. Увеличение гипофиза,

особенно его передней доли, приводит к гиперпродукции его гормонов — соматотропного, лютеинизирующего, адренокортикотропного и лактогенного.

Гиперпродукция тропных гормонов гипофиза приводит к повышению активности периферических желез внутренней секреции: в надпочечниках происходит гиперплазия коркового слоя; более, чем у половины беременных женщин в первой половине беременности регистрируются гиперфункция щитовидной железы; функция паращитовидных желез, тесно связанная с кальциевым обменом, в связи с формированием скелета плода также резко возрастает. В яичниках высокая гормональная активность желтого тела сохраняется до 24-й недели беременности. После регресса желтого тела его эндокринную функцию начинает выполнять плацента, вырабатывая эстрогены, прогестерон и хорициональный гонадотропин, близкий по механизму действия к лютеинизирующему гормону гипофиза. Таким образом, во вторую половину беременности гормональная активность плаценты обеспечивает оптимальное протекание процесса вынашивание плода.

Плацента (детское место) — образующийся во время беременности орган, обеспечивающий связь плода с материнским организмом. Плацента, формирующаяся к 4-му месяцу беременности, представляет собой по форме толстую лепешку диаметром около 18 см и толщиной 3 см. Сосудистая сеть плаценты состоит из двух систем: ***маточно-плацентарной*** и ***плодовой***. Это обеспечивает обособленность двух кровеносных систем — матери и плода. Несмотря на то, что кровь плода и матери не смешивается, обмен веществ между ними происходит достаточно энергично через мембрану стенок капилляров ворсинок и их покровный эпителий. Благодаря наличию большого количества ворсинок, функционирующая поверхность плаценты значительно увеличивается и составляет до 6 м^2. На этой площади и осуществляются обменные процессы между матерью и плодом. Многие вещества проходят через плаценту в неизменном виде. Так, от матери к плоду переходит кислород, а в обратном направлении — углекислый газ. Если по каким-то причинам выключается половина плаценты, плод погибает от кислородного голодания. Через плаценту легко проходят такие метаболиты, как аммиак, мочевина и мочевая кислота, а также глюкоза, соли, вода, некоторые лекарственные вещества (хлороформ, эфир, морфин, сульфаниламиды, антибиотики и др.), гормоны и витамины. Белки поступают из материнского организма, в основном, в виде аминокислот, жиры также подвергаются предварительному диализу. Заслуживает внимания и проницаемость плаценты для антител, токсинов и вирусов, а при повреждении плаценты — и микроорганизмов, находящихся в крови матери. Таким образом, проницаемость плаценты для широкого спектра веществ является не только благом, но и таит в себе большую опасность. Поступление в кровоток плода никотина, алкоголя, наркотиков, медикаментов и вирусов отражается на здоровье будущего ребенка, а в ряде случаев может привести к внутриутробной гибели плода.

На протяжении беременности выделяют несколько критических периодов, когда воздействие неблагоприятных факторов на плод наиболее опасно.

Первый критический период — 7–14-й день после оплодотворения (имплантация зиготы в слизистую матки). Основные вредные факторы в это время, нарушающие процесс имплантации — ионизирующая радиация, перегревание, кислородная недостаточность.

Второй критический период — 3–6-я неделя беременности (период начала образования внутренних органов). В это время идет наиболее интенсивная закладка центральной нервной системы (15–25-й день беременности), органов зрения — (24–40-й день), сердца — (20–40 день). Поэтому воздействие неблагоприятных факторов в эти временные интервалы будет проявляться в последующем наличием выраженных аномалий развития той или иной системы органов ребенка.

Во второй половине беременности чувствительность плода к вредным факторам снижается. Однако, последние недели внутриутробной жизни плода также являются наиболее опасными, так как в этот ***третий критический период*** происходит бурное увеличение массы плода, а рост плаценты прекращается. Поэтому осложнения течения беременности (отслойка плаценты, нефропатии, поздние токсикозы и др.) в этот период могут отразиться на завершении формирования некоторых органов (половых, мочевыводящих и др.).

Во время беременности организм женщины претерпевает значительные изменения, охватывающие практически все органы и системы. Со стороны скелета отмечаются явления остеопороза, некоторое увеличение подвижности в сочленении таза. Центральная и периферическая нервная система также изменяют уровень своей активности. Увеличивается число и повышается чувствительность интероцепторов матки, изменяется тонус вегетативной нервной системы. В начале беременности — в сторону ваготонии, затем начинает преобладать тонус симпатического отдела. На 3–4 месяце беременности и в конце ее (за 10–12 дней до родов) происходит снижение возбудимости коры больших полушарий, достигающее максимума к началу родов. При этом значительно возрастает возбудимость спинного мозга и рефлекторная возбудимость матки. Сердечно-сосудистая и дыхательная системы испытывают повышенные нагрузки как за счет высокого стояния диафрагмы, так и в связи с жизнеобеспечением плода. Печень и почки также функционируют со значительным напряжением. Обмен веществ перестраивается в сторону преобладания ассимиляционных процессов. Масса тела женщины увеличивается к концу беременности на 5–10 кг.

Наибольшие изменения во время беременности претерпевает матка. Происходит ее рост и гипертрофия. Вес матки может возрастать в 24 раза, объем полости — увеличиваться в 520 раз. Кровоток возрастает в 4–7 раз. Наружные половые органы становятся отечными, легко растяжимыми. Передняя брюшная стенка после 20-й недели беременности растягивается, ее мышцы несколько гипертрофируются. Молочные железы увеличиваются и становятся напря-

женными вследствие разрастания железистых долек. Пигментируются околососковые кружки, при сдавливании соска выделяется молозиво.

Нормальное течение беременности по истечении определенного срока (40 недель) завершается родами.

Роды. Роды — физиологический процесс изгнания из матки через влагалище плода и *последа* (плаценты с пуповиной и оболочками). Процесс родов нельзя свести только к функции детородных органов, мускулатуры тазового дна и брюшного пресса. Роды являются функцией целостного организма, осуществляющейся с помощью перестройки всех систем организма женщины, претерпевших в ходе предшествовавшей беременности значительные физиологические специфические сдвиги.

Совокупность факторов, обуславливающих начало родов. Максимальная готовность организма беременной женщины к началу родовой деятельности обусловлена комплексным взаимодействием целого ряда факторов. Непосредственно перед родами в высших отделах мозга беременной начинают преобладать процессы торможения, что сопровождается ослаблением влияния коры больших полушарий на нижележащие отделы ЦНС. Это происходит как результат нарастания возбуждения подкорки из-за усиливающейся импульсации со стороны миометрия, развития отрицательной индукции и вследствие этого тормозных процессов в коре. При этом повышается рефлекторная возбудимость спинного мозга, что, в свою очередь, приводит к повышению возбудимости матки.

К концу беременности изменяется соотношение между двумя основными женскими половыми гормонами. Если на протяжении всей беременности доминирующим гормоном являлся прогестерон, способствуя торможению сократительной активности миометрия и обеспечивая, тем самым, нормальные условия для развития плода, то к моменту родов уровень гормона значительно снижается. Это происходит вследствие развития дегенеративных процессов в плаценте, ее "старения". Смещение соотношения в сторону эстрогенов, особенно самой активной их фракции — эстрадиола, приводит к повышению чувствительности миометрия к медиаторам и гормонам (ацетилхолину, серотонину, гистамину, кининам, окситоцину). Уровень окситоцина в последние дни беременности резко повышается, что также способствует началу родовой деятельности.

Повышение возбудимости матки ведет к прекращению свободного растяжения, повышению внутриматочного давления, напряжению стенки матки. Усиление импульсации с интероцепторов матки происходит также благодаря относительному уменьшению объема околоплодных вод из-за продолжающегося роста плода, а также вследствие усиления активности его движений. Афферентная импульсация со стороны миометрия по чревным и тазовым нервам передается в спинальные, супраспинальные и корковые структуры мозга. При достижении порога раздражения на фоне всех перечисленных способствующих факторов возникает новое качественное состояние, новый физиологический процесс — *роды*.

Биомеханика родового акта. В течение родов выделяются три периода — *раскрытие шейки матки, изгнание плода, послеродовый период.*

Свидетельством начала родовой деятельности являются *схватки* — волнообразные сокращения гладкой мускулатуры матки. Они носят непроизвольный характер и длятся вначале 10–15 с, повторяясь через каждые 10–15 мин. По мере развития родового акта схватки удлиняются до 60–80 с, а пауза сокращается до 2 мин. Каждая схватка приводит к последовательному укорочению и расширению шейки матки. Под давлением плодного пузыря шейка матки сглаживается, а ее канал преобразуется в трубку, по которой будет происходит последующее изгнание плода. После раскрытия шейки матки во время одной из схваток происходит разрыв плодного пузыря и отхождение плодных вод.

Во втором периоде родового акта, характеризующимся изгнанием плода, к схваткам присоединяются сокращения поперечно-полосатой мускулатуры брюшного пресса и диафрагмы — *потуги.* Как и схватки, они также возникают непроизвольно, однако, в силу того, что мышцы брюшного пресса и диафрагмы представлены поперечно-полосатой мускулатурой, роженица может усиливать или снижать интенсивность потуг. Все возрастающее внутриматочное давление в результате учащающихся схваток и присоединившихся к ним потуг способствует поступательному движению плода через родовой канал и его рождению. Наиболее физиологичным является головное предлежание плода, когда первой по родовым путям продвигается головка ребенка, имеющая наибольший поперечный размер. После рождения плода под влиянием продолжающихся схваток происходит отделение плаценты и оболочек от стенок матки и их изгнание через родовые пути (послеродовый период родов). Наблюдающееся при этом кровотечение при нормально протекающих родах невелико и составляет от 100 до 300 мл.

Продолжительность родов у первородящих составляет до 20 час, а у повторнородящих — 10–12 час. Отделение плаценты знаменует собой окончание родов и начало послеродового периода.

Лактация. Процесс образования молока после родов и его выведение из молочных желез — *лактация*, является одним из важнейших биологических приспособлений, характерных лишь для наиболее высокоорганизованного класса позвоночных — млекопитающих, к которым относится и человек.

Молочные железы, относясь ко вторичным половым признакам, по своей природе являются кожными железами внешней секреции. Структурно-функциональной единицей молочной железы является ***молочная альвеола***, стенка которой выстлана железистыми клетками, продуцирующими основные компоненты молока. Каждая альвеола оплетена снаружи звездчатой миоэпителиальной клеткой, при сокращении выдавливающей содержимое альвеолы в просвет ***выводных протоков***. Молочные альвеолы объединяются в дольки, снабженные собственным выводным протоком. Несколько долек составляют долю, обладающую более широким выводным протоком. Последовательно

сливаясь и укрупняясь, выводные протоки открываются в *сосковый канал*.

Морфогенез молочной железы характеризуется определенной последовательностью этапов. Молочные железы новорожденных детей обоего пола не имеют сколько-нибудь существенных половых различий. Основные структуры желез при этом находятся в рудиментарном состоянии. Резкий половой диморфизм в строении молочных желез проявляется в ходе полового созревания. У мальчиков образование новых ответвлений молочных ходов постепенно прекращается, в то время, как у девочек, в основном в 11–12-летнем возрасте, а иногда и раньше, т.е. еще до наступления менструаций, происходит прогрессивное увеличение размеров молочных желез, преимущественно за счет развития соединительнотканной стромы, жировой клетчатки, а также системы выводных протоков. В основном, формирование молочных желез заканчивается к 17–18 годам. Полное развитие молочных долек наблюдается лишь во время беременности и лактации. Начиная с 6-ой недели и особенно во второй половине беременности происходит значительный рост молочных желез за счет увеличения количества железистых элементов и превращения трубчатых долек в альвеолярные. При этом пролиферация выводных протоков молочной железы обусловлена действием эстрогенов, прогестерон же вызывает рост ацинозной ее части, обеспечивая развитие железистых долек. Таким образом, повышенное содержание в кровотоке беременных эстрогенов и прогестерона предуготавливает ткань молочной железы к предстоящей лактации.

В первый день после родов из молочных желез выделяется лишь несколько капель молозива. *Молозиво* — секрет молочных желез, выделяемый в небольшом количестве во второй половине беременности и в первые 2–3 дня лактации после рождения ребенка. Молозиво отличается по своему составу от молока более высокой калорийностью, повышенным содержанием жиров, углеводов и, особенно, минеральных солей и белков. Белки молозива содержат антитела и ферменты (пептидазу, карбогидразу, каталазу, диастазу, сахаразу и др.), что значительно повышает устойчивость организма ребенка к инфекции и способствует нормализации процесса пищеварения на первых этапах его внеутробной жизни.

С 4–5 дня молочные железы секретируют "переходное молоко", приближающееся по цвету и химическому составу к "зрелому молоку". В норме суточное количество отделяемого молока составляет в первую неделю лактации 0,2–0,3 л, достигая 0,9–1,2 л к 10–20 неделям. *Зрелое молоко*, являясь на первых порах единственным питательным продуктом ребенка, по своей биологической ценности превосходит все другие продукты питания. Молоко содержит более 100 компонентов, в том числе более 30 жирных кислот, 20 аминокислот, 17 витаминов, около 40 минеральных веществ, ферменты и др. Углеводы молока представлены, в основном, лактозой, образующейся в организме только молочной железой.

Основную роль в регуляции лактации играет гормон передней доли гипофиза — пролактин (лютеотропный гормон). Непосредствен-

но перед родами и, прежде всего, сразу после родов содержание пролактина в гипофизе, а затем и в крови, быстро увеличивается, что значительно стимулирует процесс лактации. Помимо процессов молокопродукции, стимулируемых пролактином, гормональной регуляции подвергается и процесс молоковыведения. Это осуществляется через гормон задней доли гипофиза — окситоцин, способствующий сокращению миоэпителиальных клеток альвеол молочной железы.

Помимо гормональной регуляции лактации, процессы секреции и выведения молока регулируются рядом отделов ЦНС. На уровне спинного мозга осуществляется первичная регуляция двигательной функции молочной железы через иннервацию миоэпителиальных клеток и гладкой мускулатуры выводных протоков. Продолговатый мозг влияет на уровень лактации, обеспечивая регуляцию кровоснабжения различных отделов молочной железы, интенсивность васкуляризации которой в этот период значительно увеличивается. Гипоталамо-гипофизарная система обеспечивает поступление в кровоток окситоцина и вазопрессина, стимулирующих лактацию. На уровне гипоталамуса также осуществляется тонкая координация функционирования молочной железы с другим органами и системами организма. Условия окружающей среды и поведенческие реакции организма также оказывают влияние на лактацию через кору больших полушарий мозга.

Вскармливание ребенка грудью препятствует восстановлению менструального цикла женщины. Повышенная продукция пролактина, стимулируемая процессом вскармливания, угнетает выработку фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов гипофиза, что сопровождается отсутствием менструации на протяжении всего периода вскармливания. Однако, у некоторых женщин менструальный цикл восстанавливается уже на 6–8 неделе после родов, что является сигналом готовности организма женщины к повторному выполнению репродуктивной функции.

Глава 20. Физиология стареющего организма

20.1. Старение.

Старение — физиологический процесс, сопровождающийся закономерно возникающими в организме возрастными изменениями, характер которых наследственно запрограммирован. Эти изменения распространяются и на физиологические механизмы регуляции гомеостаза, ограничивая адаптационно-компенсаторные реакции организма. В результате, снижается способность организма поддерживать гомеостаз, снижается устойчивость к стрессу и, наконец, нарастающая возрастная дестабилизация жизненных функций заканчивается смертью.

Для процессов старения характерна *гетерокинетичность*, т.е. разная скорость развития возрастных изменений в различных тканях; *гетеротопность* — неодинаковая выраженность процессов старения в различных тканях и органах; *гетерохронность* — неодинаковое во времени появление выраженных признаков старения в различных тканях, органах и системах.

Наука о старении организмов называется *геронтологией*, а ее раздел, изучающий особенности болезней у людей пожилого и старческого возраста — *гериатрией*.

Принятая периодизация возраста относит мужчин от 21 года до 60 лет и женщин от 20 до 55 лент к зрелому возрасту. В нем выделяют два периода. К первому относят мужчин 21–35 лет и женщин 20–35 лет. Он характеризуется прекращением роста, оптимальным уровнем развития всех функций организма. Второй период зрелого возраста (для мужчин 35–60 лет, для женщин — 35–55 лет) характеризуется постепенным появлением признаков старения и заболеваний, присущих стареющему организму, повышается вероятность смерти от них.

К пожилому возрасту относят мужчин от 60 до 75 лет и женщин — от 55 до 75 лет. Этот период характеризуется нарастанием признаков старения и заболеваний, свойственных этому возрасту (атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.). К старческому возрасту относят мужчин и женшин после 75 лет; к долгожителям — после 90 лет.

Кроме *календарного* возраста выделяют *биологический* возраст, под которым понимают биологическое состояние человека, определяемое совокупностью его обменных, структурных, функциональных,

регуляторных особенностей и адаптационных возможностей. Для оценки биологического возраста сравнивают индивидуальные величины показателей функций различных тканей, органов и систем исследуемого человека со средними величинами этих показателей, характерными для населения, длительно проживающего на этой же территории. На этой основе делается заключение о том, в какой степени старение индивидуума соответствует популяционному эталону. Чем больше биологический возраст в процессе старения соответствует календарному, тем старше индивидуум. И, наоборот, чем выраженнее биологический возраст отстает от календарного, тем моложе данный индивидуум. В первом случае имеет место *ускоренное*, а во втором — *задержанное* старение. В качестве тестов старения для определения биологического возраста предложены, например, снижение интенсивности бласттрансформации лимфоцитов периферической крови, жизненной емкости легких, интеллектуальных способностей (оценивается по специальным шкалам), аккомодации хрусталика и способности к статической балансировке (способности человека стоять на одной ноге с закрытыми глазами).

Известная относительность этого подхода связана с явлением гетерокинетичности, гетеротопности и гетерохронности старения у одного и того же человека. Однако, определение биологического возраста имеет практическое значение для диспансеризации людей зрелого предпенсионного возраста, для оценки эффективности средств, замедляющих процессы старения.

Профессиональные вредности, тяжелый физический труд, стресс, частые болезни ускоряют старение. Среди лиц, подверженных указанным влияниям, меньшее число доживает до пожилого и старческого возраста. Интенсифицируют развитие старения значительное употребление кофе и крепкого чая, повышающих уровень катехоламинов в крови. Курение табака ускоряет наступление менопаузы. Скорость обычного старения может контролироваться генетически, это видно, например, из совпадения скорости старения у однояйцевых близнецов, примеров долгожительства родителей и детей.

На продолжительность жизни и темп старения оказывает влияние и организм матери. Так, человек, рожденный матерью в ее раннем репродуктивном периоде, живет дольше, чем рожденные ею дети в конце репродуктивной функции. У женщин влияние возраста на состояние жизненных функций, темп старения меньше выражены, чем у мужчин. В известной мере это связано с меньшим распространением среди женщин вредных привычек (курение, более умеренное потребление алкоголя по сравнению с мужчинами). Однако, и в животном мире отмечается большее долгожительство женских особей. Одно из объяснений большей продолжительности жизни у женщин заключается в том, что в соматических клетках женского организма имеется две X хромосомы (у мужчин — X и Y хромосомы), что повышает надежность работы генетического аппарата клеток у женщин, создает большую жизнестойкость ее организма к неблагоприятным факторам среды.

Максимальная и средняя продолжительность жизни человека. Максимальная продолжительность жизни у человека достигает 100–110 лет, но реально этот уровень переживают немногие.

Средняя продолжительность жизни у человека меняется в зависимости от многих условий. Так, в начале XX века в промышленно-развитых странах она не достигала 50 лет, а во второй половине его этот показатель превысил 70-летний рубеж. Например, в СССР в 1970 году проживало 2894 тыс. людей в возрасте старше 80 лет и 297 тыс. — долгожителей. Этот успех в развитых странах был достигнут благодаря эффективному лечению и профилактике большинства инфекционных заболеваний, улучшению питания населения. С середины XX века шесть заболеваний являются основной причиной смерти 80–85% людей в возрасте от 40 лет и старше. Это болезни сердца, рак, кровоизлияние в мозг, пневмония, грипп и общий атеросклероз. Представляется, что в результате профилактики этих заболеваний у людей они будут проявляться, в основном, в 60–90-летнем возрасте, что увеличит среднюю продолжительность жизни до 85 лет.

Действительно, распространение в 60–70-е годы в промышленно-развитых странах идей здорового образа жизни (см.главу 28) привело к снижению калорийности пищевого рациона, доли в нем холестерина и поваренной соли, увеличению двигательной активности всех возрастных групп. Это уменьшило в 70-е годы на 1/3 смертность от заболеваний сердца и мозговых инсультов.

В индустриально-развитых странах доля населения в возрасте 65 лет и старше колеблется от 8 до 16%, составляя в среднем 11%. Около трети жителей старших возрастных групп – это лица в возрасте 75 лет и старше. При этом мужчин среди них только 32–33%, что также указывает на большую продолжительность жизни женщин пожилого возраста по сравнению с мужчинами.

К причинам, вызвавшим рост пожилого населения помимо увеличения средней продолжительности жизни, относят и снижение детской смертности и высокую рождаемость в конце XIX — начале XX века.

Теории старения. Существует более 100 теорий старения, отразивших представления об этом процессе. Все они подразделяются на две большие группы: клеточные и системные теории старения.

Клеточные теории старения предполагают, что имеется нарастающая со временем деградация клеточной информации.

Теория соматической мутации. Согласно этой теории, старение — есть следствие накопления в генах соматических клеток мутаций, возникающих под влиянием повреждающих агентов (например, ионизирующая радиация). Их накопление приводит к появлению измененных (не функционирующих) белков, а в последующем — к ухудшению и утрате различных функций организма. Однако, расчеты показывают, что частота возникающих в клетках мутаций не столь велика, чтобы вызывать многочисленные изменения, составляющие картину старения.

Генетическая мутационная теория является вариантом предыдущей и рассматривает старение как следствие ухудше-

ния функционирования генетического аппарата клеток из-за нарушений репарации ДНК, поскольку отмечена тесная связь между продолжительностью жизни фибробластов и их способностью к репарации ДНК. Все же частота этих явлений меньше, чем можно было бы ожидать для того, чтобы они рассматривались как единственный или главный механизм старения.

Накопление ошибок в ходе процессов транскрипции и трансляции генетической информации ведет к образованию дефектных белков, и их накопление сопровождается многочисленными нарушениями в различных системах, в том числе — в регуляторных (теория накопления ошибок). Однако, совокупность данных показывает, что накопление ошибок не достигает той степени, которая может существенно повлиять на старение организма.

Теория свободных радикалов. Свободные радикалы — это химические вещества, которые содержат один непарный электрон во внешней орбите. Это делает их весьма реактивными соединениями, которые могут быть продуцированы весьма скоротечно в ходе метаболизма. Такие радикалы могут "атаковать" ДНК или белки, но один из главных эффектов — перекисное окисление липидов мембраны (в частности, ее ненасыщенных жирных кислот), которое воздействует на многие клеточные процессы. Предполагают, что свободные радикалы, нарушая целостность мембран лизосом, увеличивают проницаемость мембран для нуклеаз. Последние же, выходя в цитоплазму, могут повреждать геном клетки. Действительно, антиоксиданты, снижающие образование свободных радикалов, увеличивают у животных среднюю продолжительность жизни. Однако, их максимальная продолжительность жизни при этом не возрастает. Следовательно, усиление процессов свободно-радикального окисления также не является единственным механизмом старения.

Теория сшивки макромолекул исходит из свойств веществ, обладающих ионизированной группой, образовывать мостики между молекулами ДНК, коллагена и другими, вызывая тем самым нарушение их структуры (например, "сшивка" коллагена приводит к появлению морщин на коже).

Вторая группа теорий старения объединяет гипотезы старения *целого организма*. Эта группа гипотез полностью не отрицает теории клеточного старения, но концентрирует внимание на изменениях в тканях и в целом организме.

Теория избыточного накопления. Накопление различных веществ в жизненно важных тканях также является причиной старения. Так, во многих тканях количество кальция нарастает с возрастом. В субэндотелиальном слое больших артерий коллаген с возрастом откладывается между клетками миокарда, в коже и в легких, вызывая функциональные нарушения в этих тканях. Однако, эти осложнения кальция и коллагена могут быть больше следствием, чем причиной старения.

Теория накопления липофусцина — старческого пигмента — продукта перекисного окисления белков и жиров, свя-

зывает развитие старения с накоплением липофусцина в клетках наиболее аэробных тканей — сердца и головном мозге.

Теории старения иммунологические и аутоиммунологические. Они связывают развитие процесса старения с нарушением различения иммунными механизмами организма "своего" и "чужого", что приводит к депрессии локусов хроматина, определяющих синтез антител, вызывающих повреждение тканей. Накопление повреждений клеточных структур происходит и в аппарате управления, в структурах центральной нервной системы, в том числе в гипоталамусе, что вызывает необратимые нарушения гомеостазиса, способности организма к адаптации, энергетическому обеспечению функций. Отсюда высказывается предположение, что в основе старения лежит активация гипоталамических структур или же гипоталамическая дезинформация, что, в любом случае, ведет к неадекватности регуляторных влияний гипоталамуса.

Из сказанного следует, что объяснение процесса старения не может быть сведено к какому-либо одному фактору, например, нарушению молекулярных процессов, дестабилизации функций целого организма или его систем. Это нарастающий с возрастом процесс, постепенно охватывающий все функции организма.

20.2. Изменение массы тела и функций клеток.

У мужчин после 35 лет жизни имеет место увеличение на 0,2–0,8 кг жира ежегодно, примерно до 60 лет. Особенно этот процесс выражен у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни и имеющих усиленное питание. После 60 лет общий вес тела уменьшен, несмотря на увеличение жира в организме. Аналогичная направленность изменений массы тела характерна и для женщин. Это связано с тем, что безжировая масса тела линейно уменьшается после 20 лет, даже если человек сохраняет постоянный вес или полнеет. Доказывается это снижением с возрастом величины основного обмена, содержания калия в безжировой массе тела, а также уменьшением объема внутриклеточной воды (объем экстрацеллюлярной жидкости не изменяется). Параллельно отмечается уменьшение общего синтеза белков в организме, в частности, в скелетных мышцах. Однако, обратное морфологическое развитие организма, начинающееся с 3-го десятилетия жизни, не в одинаковой степени влияет на органы. Атрофия поперечно-полосатой мускулатуры, печени, почек и лимфоидной системы отмечается с возрастом раньше и носит более выраженный характер, чем в мозге и сердце.

На снижение массы тела у стареющего человека влияет и начинающаяся деминерализация и пороз костей. Так, у людей старше 60 лет, кости могут уменьшать массу от 30 до 50% (к этому прибавляется также потеря воды даже нормально кальцинированными костями).

Изменение функций клеток при старении. При старении снижается интенсивность репликации ДНК, возникает фрагментация ее молекул, способность же ДНК к репарации снижается, уменьшается

количество вновь синтезируемых РНК, увеличивается содержание "неактивного" хроматина в ядре. При старении нарушаются функции генов — регуляторов и, как следствие, очередность работы структурных генов в опероне (глава 1). В результате возникают изменения в структуре синтезируемых белков, делающие их дефективными.

Количество лизосом и цитоплазматических белков в клетке уменьшается. Снижение биосинтетической активности, пластических процессов в клетке отражают изменения в эндоплазматическом ретикулуме и аппарате Гольджи. Так, в эндоплазматическом ретикулуме уменьшается число рибосом на его мембранах, цистерны расширяются. В комплексе Гольджи уменьшается площадь мембран, наблюдается их разрушение. Старение клеток снижает интенсивность окислительных процессов и, следовательно, их энергетический потенциал. Связано это с уменьшением в клетках количества митохондрий, понижением в них биосинтетической активности, нарушением их мембран. В результате, в клетках уменьшается содержание АТФ, креатинфосфата и гликогена, но активируется аэробный и анаэробный гликолиз, обеспечивая энергетические потребности клеток в стареющем организме. При старении повышение концентрации холестерина в сыворотке крови увеличивает его содержание и в плазматической мембране, что повышает ее микровязкость. Это, в свою очередь, понижает активность связанных с мембраной ферментов (например, аденилатциклазы), что уменьшает содержание цАМФ в клетке.

В ходе старения уменьшается концентрация большинства видов мембранных рецепторов, что понижает связывание клеткой гормонов и других биологически активных веществ. Повышение содержания холестерина и фосфолипидов в мембранах клетки усиливает перекисное окисление липидов. Перечисленные изменения на уровне мембран снижают функциональную активность клеток. Например, накопление холестерина в плазматической мембране лимфоцитов понижает их иммунную функцию. В способных к делению клетках в силу этих же обстоятельств факторы роста менее выраженно стимулируют размножение клеток. Интенсивность микропиноцитоза уменьшается в мембранах многих клеток.

В стареющих клетках возбудимых тканей длительность потенциала действия и абсолютной рефрактерности увеличивается, а функциональная лабильность уменьшается, количество натрия внутри клеток увеличивается, а калия — снижается.

20.3. Влияние старения на функции физиологических систем.

Иммунитет при старении. В стареющем организме нередко имеет место явление иммунодефицита, снижение активности клеточных и гуморальных факторов иммунитета. У многих пожилых людей снижено абсолютное число лимфоцитов, Т-хелперов, но сохраняется обычное количество В-лимфоцитов. Лимфоциты пожилых людей слабее отвечают на митогены, их цитотоксический эффект снижен. Уровни иммуноглобулинов G, A у пожилых людей составляют лишь

60% от уровня, характерного для молодых. У пожилых снижена выработка антител к пневмококковому полисахариду, у них часто оказывается неэффективной противогриппозная вакцинация, что понижает устойчивость пожилых к этим инфекциям. У мужчин и женщин старше 60 лет в крови выявляются аутоантитела — антинуклеарный фактор — у 15–15% обследованных, антитела к париетальным клеткам желудка — у 16–21%. У здоровых же лиц младше 20 лет аутоантитела против собственных тканей вообще выявляются крайне редко. Допускается, что появление этих антител является следствием перенесенных заболеваний.

Функции крови при старении. С возрастом снижается количество ядросодержащих клеток в костном мозге и в нем увеличивается объем, занимаемый жировыми клетками. Так, у людей, в возрасте до 65 лет около половины костного мозга занято жировой тканью, а позднее уже 2/3 его замещаются жиром. Вероятно, эти потери гемопоэтических клеток усиливают остеопороз.

При старении более всего выражены количественные изменения в показателях эритрона. Так, если у 20–летних мужчин среднее содержание эритроцитов в крови составляет $5{,}3 \cdot 10^{12}$/л, то у 60–летних меньше — $5{,}05 \cdot 10^{12}$/л; содержание гемоглобина у мужчин и женщин моложе 60 лет составляет соответственно 156 и 135 г/л, а у 96 и 106–летних — 124 г/л.

Снижение кислородной емкости крови ставят в причинную связь с возрастным снижением основного обмена, с часто обнаруживаемым у пожилых дефицитом железа, фолиевой кислоты и витамина B_{12}. Так, почти у 30% пожилых людей в сыворотке крови снижено содержание витамина B_{12}. Это объясняется уменьшением всасывания его в связи с атрофическим гастритом, выявляемым у 81% лиц старше 60 лет.

С возрастом увеличивается средний объем эритроцита. Например, у 20–летних мужчин он равен 89 мкм^3, у 60–летних — 93 мкм^3. К причинам, вызывающим увеличение среднего объема эритроцита у пожилых лиц, относят усиление перекисного окисления в мембранах клетки, курение и употребление алкоголя, воздействующие на цитоскелет эритроцитов. Действительно, у курящих средний объем эритроцита на 1,5 мкм^3 выше, чем у некурящих. Такой же эффект оказывает умеренное количество алкоголя. Так, макроцитоз обнаруживается у 85% лиц, страдающих алкоголизмом или употребляющих свыше 80 г этанола в день (количество этанола, содержащееся в 4–х кружках пива).

Обмен железа плазмы за сутки несколько выше у лиц от 61 до 80 лет, чем у 19–50–летних, соответственно 125±47 мкмоль/л крови и 112±27 мкмоль/л. При этом, у пожилых людей, по сравнению с молодыми, увеличено использование железа неэритроидной тканью.

У лиц пожилого возраста проявляются выраженные сдвиги в структуре и регуляторных механизмах гемостаза. После 40 лет происходит сдвиг баланса гемостаза в сторону увеличения прокоагулянтной активности крови и увеличение интенсивности внутрисосу-

дистого тромбообразования. Об этом свидетельствует повышение концентрации продуктов распада фибрина, фибриногена, активности фактора XIII, повышение толерантности плазмы к гепарину. В ответ на эту перестройку в системе прокоагулянтного гемостаза активируется антикоагулянтное звено — фибринолиз. Однако, нарастание фибринолитической активности крови отстает от роста ее прокоагулянтной активности. В результате, коагулянтные свойства крови при старении повышаются. Этому способствует также более выраженное у пожилых, по сравнению с молодыми, повышение активности прокоагулянтного звена в ответ на активацию симпато-адреналовой системы при стрессе (действие катехоламинов) на фоне мало меняющейся фибринолитической активности. С другой стороны, с возрастом в эндотелии артерий постепенно снижается выработка активаторов плазминогена, уменьшается продукция простагландинов, что снижает антиагрегационную активность сосудистой стенки и создает предрасположение к внутрисосудистому образованию тромба. Развивающаяся у пожилых гиперхолестеринемия, рост концентрации β-тромбоглобулина также повышают чувствительность тромбоцитов к агрегантам (веществам, стимулирующим агрегацию тромбоцитов). Сказанное делает понятным резкое увеличение с возрастом риска тромбозов и эмболий.

Функции системы кровообращения. После 25 лет максимальное потребление кислорода организмом постоянно уменьшается и к 55 годам оно уже почти на 27% ниже величин, отмеченных у 20-летних. Вместе с тем, физически активные люди сохраняют относительно высокое максимальное потребление кислорода во всех возрастных группах. Отсюда следует, что уровень максимального потребления кислорода больше отражает уровень физической активности, чем хронологию возраста. Так, постепенное снижение максимального потребления кислорода после 25 лет у остающихся физически активными мужчин составляет около 0,4 мл O_2 кг·мин$^{-1}$ на каждый год жизни. У мужчин же ведущих малоподвижный образ жизни темп его снижения оказывается вдвое быстрее. Указанное снижение аэробных способностей организма при старении находит объяснение в изменениях функции сердечно-сосудистой системы, в частности, в уменьшении с возрастом максимальной частоты сердечных сокращений у мужчин и женщин. Эти отношения могут быть выражены следующим образом. Максимальное число сердечных сокращений = 220 – возраст (к-во лет).

Как следствие снижения максимального числа сердечных сокращений минутный объем и сердечный индекс также уменьшаются с возрастом. Величина последнего уменьшается на 20–30% от 30 к 80 годам.

Отложение жиров в коронарных артериях ухудшает обеспечение кровью сердечной мышцы. Гипоксия миокарда приводит к инфильтрации его коллагеном, что уменьшает сократительную активность сердца, лимитирует его работу. В связи с этим, имеет место уменьшение ударного объема крови, индекса сократимости, систолическо-

го давления в левом желудочке, максимальной скорости укорочения волокон миокарда. С возрастом уменьшаются и возможности снабжения кровью тканей. Так, во внутренних органах, скелетных мышцах уменьшается плотность капилляров, увеличивается радиус диффузии, расширяется базальный слой стенок капилляров, уменьшается площадь суммарного артериального сечения. В ходе старения в кровеносных сосудах возникают атеросклеротические изменения, которые могут уменьшать кровоток в органах. В свою очередь, это оказывается причиной многих симптомов, таких как слабоумие, нарушения психических функций, изменения функций почек.

Потеря эластичности сосудистой стенки и увеличение сопротивления кровотоку в мелких артериях повышает общее периферическое сосудистое сопротивление. В результате, общее периферическое сосудистое сопротивление (в дин·с·см$^{-5}$), равное 1323±62 в возрасте 20–49 лет, в 60–69 лет достигает 2075±122,9, в 70–79 лет — 2286±139, в 80–89 лет — 2324±108,3, у долгожителей — 2746±212. Это приводит к закономерному повышению системного артериального давления. Так, к 60 годам систолическое артериальное давление возрастает до 140 мм рт.ст., а диастолическое — до 90 мм рт.ст. У лиц старше 60 лет (включая и долгожителей) уровень артериального давления не превышает в среднем 150/90 мм рт.ст. Росту величин артериального давления препятствует как увеличение объема аорты, так и снижение сердечного выброса. Контроль кровяного давления с помощью барорецепторного механизма аорты и синокаротидной зоны с возрастом оказывается нарушен, что может быть причиной тяжелой гипотензии стариков при переходе в вертикальное положение. Гипотензия, в свою очередь, может вызывать ишемию мозга. Отсюда многочисленные падения у стариков, вызванные потерей равновесия и обмороком при быстром вставании.

В венах с возрастом развиваются явления флебосклероза, выражающиеся в распаде эластических волокон и замене их коллагеновыми, дегенерация эндотелия и основного вещества. В результате, у пожилых и стариков имеет место снижение тонуса и эластичности венозной стенки, что влечет за собой расширение венозного русла, снижение давления в венах. Присасывающее действие грудной клетки снижается, уменьшается величина венозного возврата, возникает явление венозного стаза.

Нарастание емкости сосудистого русла при одновременном снижении сердечного выброса увеличивает время общего кругооборота крови — от 47,8±2,7 с у 20–39-летних людей до 60,6±3,2 с у 60–69-летних и до 65,4±3,1 с в 70–79 лет. Замедление капиллярного кровотока способствует более полному насыщению крови кислородом в легких и более полной его отдачи в тканях, что, в известной мере, компенсирует как нарушение диффузионной способности легких, так и ухудшение тканевого кровотока с возрастом.

Флебосклероз повышает риск венозного тромбоза у пожилых. Вместе с тем, регулярные занятия физическими упражнениями улучшают показатели функций сердечно-сосудистой системы в большей мере, чем у людей того же возраста, но ведущих малоподвижный

образ жизни. Например, у мужчин в возрасте 50 и 70 лет, в течение 20 лет бывших неактивными физически, 8–недельная тренировка продолжительностью от 1 до 2 часов по 3–5 раз в неделю повышает максимальное потребление кислорода в среднем на 20%.

После 35 лет у мужчин и после 45 лет у женщин резко возрастает вероятность развития ишемической болезни сердца. В возрасте от 55 до 65 лет 13 из 100 мужчин и 6 из 100 женщин в США погибали от это болезни, хотя национальная программа борьбы за здоровый образ жизни в последние годы значительно снизила число этих заболеваний. Нарастание риска развития ишемической болезни сердца при старении во многом связывают с нарушением липидного состава крови (с гиперлипидемией), т.е. увеличением в ней уровня холестерина и триглицеридов. Но эти вещества не циркулируют свободно в плазме крови, а транспортируются ею в форме липопротеинов, поэтому точнее говорить о гиперлипопротеинемии.

Количество холестерина, оседающего в мембранах клеток, и, в том числе, в сосудистой стенке, зависит от соотношения в плазме крови липопротеинов, экстрагирующих холестерин из мембран (липопротеины высокой плотности — ЛПВП) и способствующих его внедрению в мембрану (липопротеины особо низкой плотности — ЛПОНП и липопротеины низкой плотности — ЛПНП).

Уровень ЛПВП отражает динамику движения холестерина из периферических тканей (включая сосудистую стенку) к печени, где он окисляется до желчных кислот и секретируется с желчью. ЛПНП и ЛПОНП — это средство транспорта жиров в организме к клеткам, в том числе, к гладким мышцах стенок артерий. В норме отношение липопротеинов, повышающих или понижающих уровень холестерина в мембранах, сбалансировано и коэффициент (ЛПНП+ЛПОНП)/ЛПВП, отражающий избыток холестерина в мембранах, низкий, но с возрастом он нарастает. Нарастание холестерина в мембранах клеток сосудов становится характерной чертой артериосуживающего процесса — артериосклероза. Этому способствует уменьшающаяся липолитическая и АТФ–азная активность в гладкомышечных клетках сосудов. Отложение липидов в стенке сосудов вызывает кальцификацию и фиброзные изменения, в результате, артериальные стенки становятся суженными, ригидными и жесткими, делая кровоток в тканях более затрудненным. Этот процесс ускоряется употреблением пищи, богатой холестерином и ненасыщенными кислотами Ряд факторов, например, физическая активность, могут увеличивать производство ЛПВП. Так, их уровень оказывается повышенным у стариков, использующих энергичные аэробные тренировки.

Атерогенное сужение сосудов сердца, ухудшающее кровоснабжение миокарда, может длительно не давать клинических признаков заболеваний. Но недостаточность снабжения миокарда кислородом может быть выявлена по изменениям электрической активности сердца при умеренной физической нагрузке. Наиболее выраженным признаком этого является горизонтальная депрессия S–T сегмента на ЭКГ (рис.20.1). Оказалось, что в группе лиц с выраженной депрес-

сией комплекса S–T до 1 мм во время физической нагрузки имеет место увеличение смертности в 4,6 раза чаще, чем у лиц того же возраста, но с нормальным сегментом S–T. Появление желудочковых экстрасистол во время физической нагрузки является другим признаком тяжелого ишемического атеросклероза сосудов сердца. Эта форма электрической нестабильности миокарда имеет большое прогностическое значение для ишемической болезни сердца.

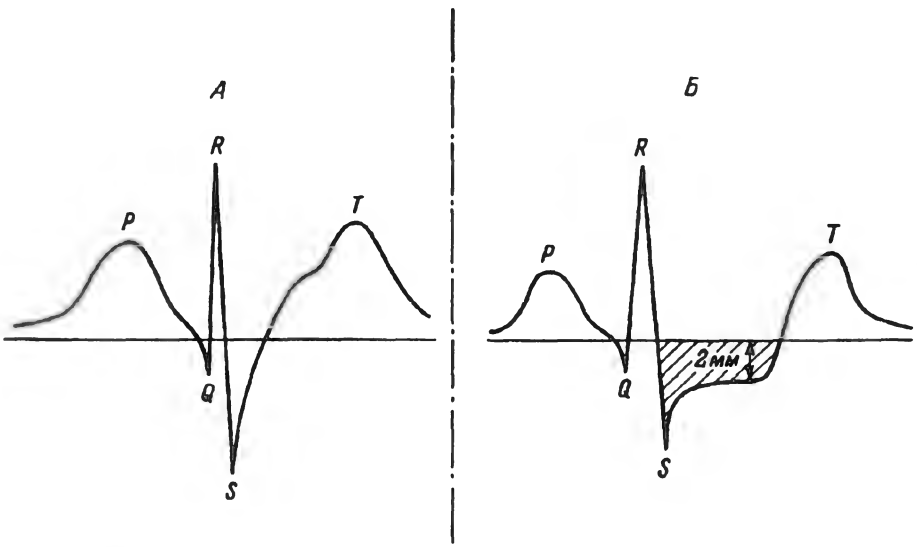

Рис.20.1.
А -- электрокардиограмма здорового взрослого человека.
Б -- на электрокардиограмме обнаруживается горизонтальная депрессия S-T сегмента.

Система дыхания. Функции аппарата внешнего дыхания также обнаруживают ранее снижение в ходе старения. Так, максимальная вентиляция легких в единицу времени уменьшается между 20 и 80 годами на 40%. Жизненная емкость легких снижается на 17,5 $см^3/м^2$ поверхности тела в год вследствие роста ригидности грудной клетки, уменьшения силы дыхательных мышц и эластичности легких, ухудшения бронхиальной проводимости. Резервный объем выдоха значительно уменьшается по сравнению с объемом вдоха. Остаточный объем увеличивается на 13 $см^3/м^2$/год. Мертвое физиологическое пространство легких также увеличивается с возрастом. У стариков отмечается учащение ритма дыхания (до 22–24/мин). Во время вдоха сила дыхательных мышц расходуется в большем объеме на преодоление возросшего эластического и неэластического сопротивления. В покое это не заметно, но физическая нагрузка или стресс для осуществления вентиляции легких требуют больших, чем в молодом возрасте, затрат энергии со стороны дыхательных мышц.

После физической нагрузки часто возникает одышка, восстановление ритма и глубины дыхания до исходного уровня происходят медленнее, чем у молодых. Снижающаяся диффузионная способность легких и эффективность вдыхаемого воздуха (следствие уменьшенной эластичности легких и нарушений бронхиальной проводимости) могут вызывать артериальную гипоксемию. Коэффициент использования кислорода (процентное отношение разности концентрации кислорода в артериальной и венозной крови к общему его содержанию в артериальной крови) у стариков в 1,5 раза ниже, чем у молодых людей.

Функции желудочно-кишечного тракта. У многих пожилых людей возникают затруднения глотания. Это во многом связано с возрастными изменениями ядер ствола мозга, контролирующих рефлекторный акт глотания. В затруднении глотания играет роль и уменьшение секреции слюны, ослабление условных и безусловных слюноотделительных рефлексов. У пожилых снижена активность амилазы слюны. Секреция желудочного сока снижается, уменьшается общая и свободная его кислотность, концентрация в нем пепсина, у 28% людей старше 60 лет наблюдается ахлоргидрия. Уменьшается и объем секретируемого желудочного сока после стандартного пробного завтрака. При этом, в слизистой оболочке желудка уменьшается количество обкладочных клеток, отмечается атрофия эпителия.

В панкреатическом соке уменьшается содержание протеолитических ферментов, липазы, амилазы вследствие ослабления секреторной функции поджелудочной железы. Снижен и ее секреторный ответ на гуморальные стимулы — холецистокинин-панкреазимин, секретин, соляную кислоту и др. Ворсинки слизистой тонкого кишечника становятся короче, в результате, уменьшается зона абсорбции, нарушаются процессы всасывания. Так, после 50 лет у многих людей имеет место нарушение абсорбции жирных кислот, аминокислот, витамина B_{12}, кальция, железа, витамина Д. Моторная функция толстого кишечника уменьшена, дефекация затруднена, в связи с ослаблением активности центров пояснично-крестцового отдела, в которых замыкается рефлекторная дуга дефекации. Ослаблены и гастроколональный и дуоденоколональные рефлексы, усиливающие двигательную активность толстого кишечника. Ослабление перистальтики кишечника сопровождается запорами. Нарушение секреторной и моторной функции кишечника способствует размножению в желудочно-кишечном тракте микрофлоры, в том числе, патогенных для человека микроорганизмов. С возрастом уменьшается моторная функция желчного пузыря и его способность к эвакуации желчи.

У стариков понижена детоксикационная функция печени. В частности, это связано со сниженной способностью к синтезу цитохромов P_{450}, основных элементов микросомального окисления (глава I) в гепатоцитах.

Эндокринные функции. Возникающие при старении организма изменения в гормональной регуляции его функций могут развивать-

ся на уровне продукции гормонов, их концентрации во внутренней среде, на уровне связывающих гормоны белков и, наконец, на уровне их рецепции клетками. Эти изменения уменьшают ответ тканей-мишеней на действие гормонов. По мере старения снижается секреторная функция щитовидной, поджелудочной, половых желез, коры надпочечников, эпифиза.

Снижение функции щитовидной железы при старении выражается в уменьшении в крови концентрации тироксина (T_4) и трииодтиронина (T_3), уменьшении фиксации щитовидной железой радиоактивного йода. Одновременно имеет место замедление использования тироксина на периферии, деградация радиоактивного тироксина уменьшается приблизительно на 50% от 20 к 80 годам. Чувствительность гипоталамо-гипофизарного комплекса к ингибирующему воздействию T_3 снижается, что может играть роль в возрастном повышении базального уровня ТТГ у здоровых пожилых мужчин и женщин.

В поджелудочной железе нарушается соотношение α- и β-клеток за счет уменьшения последних. Содержание инсулина в островках Лангерганса мало изменяется с возрастом, но биологическая активность циркулирующего гормона уменьшена у стариков, реакция β-клеток их поджелудочной железы на гипергликемию снижена, по мере старения организма понижается чувствительность тканей к действию инсулина. Отсюда, у стариков возникает гипергликемия после приема пищи, в свою очередь, вызывающая реактивную гиперинсулинемию, которая и обеспечивает использование глюкозы мышечной тканью. Но одновременно гиперинсулинемия увеличивает массу жира, концентрацию в крови ЛПОНП, ЛПНП, триглицеридов и холестерина, что ускоряет развитие атеросклероза, формирует метаболическую иммунодепрессию. Последняя особенно опасна, т.к. иммунодефицит в 100–1000 раз повышает риск заболевания человека раком.

Продукция тестостерона в яичках у пожилых мужчин снижена. В плазме содержание тестостерона и дигидротестостерона регулярно уменьшается у мужчин с 18 до 80 лет. Так, у стариков концентрация свободного плазматического тестостерона снижается до половины или 2/3 уровня, характерного для молодых мужчин. Параллельно увеличивается содержание в плазме тестикулярных эстрогенов и отношения — свободные эстрогены/свободный тестостерон. При этом, свободная фракция эстрогенов уменьшается медленнее во времени, по сравнению с андрогенами. Эти гормональные сдвиги сопровождаются уменьшением массы яичек, размеров сперматогониев и числа сперматозоидов. Однако, сперматогенез сохраняется до глубокой старости. Либидо, частота половых контактов у стариков снижены. Вместе с тем, у мужчин половая потенция может сохраняться до 80–90 лет.

У женщин секреция эстрогенов и их содержание в моче регулярно уменьшается от 30 к 50 годам, хотя выделение с мочой экстрадиола и эстрона продолжает уменьшаться и в дальнейшем. После прекращения репродуктивной способности у женщин секреция го-

надотропинов переднего гипофиза (фолликулинстимулирующего, лютеинизирующего) возрастает, т.к. снижается секреция эстрогенов, и механизм отрицательной обратной связи уже не включается в регуляцию. У женщин в период глубокой менопаузы (после 60–65 лет) имеет место инволюция матки, истончение эпителия влагалища, атрофия вульвы, уменьшаются молочные железы.

В ходе старения организма снижается продукция полипептидных гормонов эпифиза. В надпочечниках продукция кортизола уменьшается, но в той же пропорции, что и метаболически активная масса тела. Его содержание в плазме не изменено, но процент обновления гормона замедлен.

Продукция альдостерона у стариков уменьшена, также как и содержание в плазме этого гормона.

Тепловой обмен. У пожилых людей регуляция температуры тела нарушена. Это связано с недостаточностью контролирующих механизмов гипоталамуса в оценке температуры окружающей среды. Ответы на охлаждение у пожилых (мышечная дрожь, уменьшение кровотока в кистях рук, увеличение потребления кислорода) снижены или отсутствуют, отсюда — высок риск переохлаждения. Устойчивость организма стариков снижается также и к действию жары. Потоотделение у них начинается после более длительного действия тепла на организм, чем у молодых людей. После пребывания на жаре температура их тела медленнее возвращается к нормальным величинам, чем у молодых. Хотя у стариков увеличение кожного кровотока на действие жары более выражено, по сравнению с молодыми, но их максимальная способность к потению ниже. Вместе с тем, способность к акклиматизации и устойчивость акклимированных пожилых людей к умеренному стрессу заметно не нарушается с возрастом. Однако, пожилой возраст является лимитирующим фактором для энергичной работы во время жары.

Функции почек. Почки в процессе старения подвергаются изменениям в соответствии со сдвигами в системе кровообращения. Вследствие склеротических изменений в сосудах, значительные зоны почек в старости оказываются ишеминизированными, и у 80-летнего человека от 30 до 40% нефронов склерозированы. У стариков объем гломерулярной фильтрации, плазменный почечный кровоток, концентрационная способность почек снижаются почти до 50%. Например, уменьшение эффективного почечного кровотока после 40 лет выражается следующим образом: эффективный почечный кровоток $=840-6{,}44\cdot$число лет; уменьшение клубочковой фильтрации после 40 лет: клубочковая фильтрация $=153{,}2-0{,}96\cdot$число лет. Однако, порог плазменной концентрации глюкозы для экскреции в почках может даже повышаться, так что у пожилых с диабетом глюкозурия может быть недостаточно выражена. Лекарственные вещества, которые у молодых экскретируются с мочой, могут накапливаться в организме стариков из-за недостаточности экскреторной функции почек. Из 185 продуктов метаболизма, определяемых в моче

человека, не менее 60 изменяют концентрацию при старении. Многие старики страдают от никтурии (выделение ночью большой части суточного количества мочи), что соотносится с вышеотмеченной недостаточностью концентрационной способности почек.

Уменьшение способности почек концентрировать мочу связано с тем, что склерозирование артерий и сосудов клубочков в корковом слое почек сопровождается усилением кровотока в мозговом слое, в прямых артериолах и образуемой ими сети капилляров. Нарастание кровотока в мозговом веществе почек усиливает вымывание осмотически активных веществ из интерстициального пространства мозгового вещества, снижая реабсорбцию воды и эффективность противоточно-поворотной системы. Уменьшение способности почек задерживать воду в организме компенсируется усиливающейся секрецией АДГ гипоталамо-гипофизарной системой. Повышенная секреция АДГ связана с возрастающей чувствительностью осморецепторов к осмотически активным веществам в крови и тканевой жидкости у человека после 50 лет. Благодаря указанным компенсаторным механизмам, внутрисосудистый и внеклеточный объемы жидкостей организма и их состав у пожилых изменены мало.

Особенности сенсорных систем. Среди пожилых людей около 32% имеют нарушение слуха, не позволяющее им пользоваться телефоном, почти 46% — не в состоянии читать, т.к. у них нарушена острота зрения.

Зрение. С возрастом развивается липидная инфильтрация роговой оболочки глаза, вследствие чего, формируются, так называемые, старческие дужки, окаймляющие лимб. Хрусталик глаза с возрастом становится неэластичным, в результате чего, уменьшается аккомодативная возможность глаза и развивается пресбиопия (старческая дальнозоркость). Эти изменения начинают проявляться обычно с 40-летнего возраста. В сетчатке развиваются новые кровеносные сосуды, их высокая проницаемость приводит к геморрагиям и экссудации. В норме поврежденные клетки сетчатки устраняются пигментными эпителиальными клетками и макрофагам, но с возрастом эти механизмы повреждаются и клетки оказываются "неубранными", в результате чего, палочки и колбочки, окруженные ими, в конечном счете, обречены на гибель. Изменения в стекловидном теле вызывают появление в нем небольших светонепроницаемых телец, которые воспринимаются как черные точки, проплывающие в поле зрения. Катаракта, глаукома, ритинопатия связаны с диабетом пожилых или с гипертонической болезнью, и их относят к болезням, сопровождающим процесс старения.

Слух. Ухудшение слуха у пожилых людей связано с уменьшением эластичности барабанной перепонки и базилярной мембраны улитки, а также чувствительности волосковых клеток. Старческая тугоухость (пресбиакузия), нарушение звуковосприятия обусловлены атрофическими и дегенеративными изменениями в кортиевом органе и спиральном гангии улитки. У части пожилых это сопровождается гиперчувствительностью к громкому звуку, шуму. С возрастом звон в ушах и ухудшение слышимости на расстоянии возрастают.

Вкус и обоняние. С возрастом число вкусовых луковиц уменьшается, одновременно снижается и продукция слюны. Оба эти обстоятельства притупляют вкусовые ощущения. Дегенерация обонятельных нейронов является причиной нарушения у пожилых людей восприятия запахов.

Наружные покровы. С возрастом проявляются видимые изменения кожных покровов. Примерно к 55 годам снижается эластичность кожи, уменьшается толщина эпидермиса, гиподермы, подкожного жира, что увеличивает ее морщинистость. После 60 лет количество нефункционирующих капилляров и артериол нарастает, сальные, потовые железы и волосы подвергаются дистрофии. Кожа становится тоньше и легче травмируется. В результате даже после умеренных травм возникают многочисленные кровоподтеки. У стариков нередко проявляются долго незаживающие язвы кожных покровов, являющиеся следствием ранимости кожи. Реакция кожи пожилых людей на температурные и механические раздражители снижается, яркость пиломоторного рефлекса и дермографизма уменьшаются. Цвет волос с возрастом меняется, что связывается с недостаточностью фермента тирозиназы, ответственной за формирование красящего пигмента волос.

Опорно-двигательный аппарат. После 40–45 лет общая масса костей уменьшается, что связано со снижением их матрикса, числа костных перекладин, хотя кальцификация костной ткани изменяется мало. Это явление называется остеопорозом. При остеопорозе уменьшается как плотность длинных костей, так и позвонков, происходит разрежение губчатых костей. Потеря костной массы значительна: 3% за 10 лет жизни после 40 лет у мужчин и 8% — у женщин. Остеопороз, резко ограничивающий физическую дееспособность, наблюдается у 25% пожилых женщин и у 17% — мужчин. У женщин во время менопаузы потеря эстрогенов ускоряет этот процесс. Трудно определить, когда остеопороз из физиологических изменений переходит в патологические. Добавляющийся к сказанному недостаток витамина Д может приводить к недостаточной кальцификации скелета — в результате возникает остеомаляция — размягчение костей с деформацией скелета. Оба эти процесса предрасполагают к переломам костей. Хрящи суставов изнашиваются, делаются тонкими, что после 50 лет ведет к росту остеоартритов. Межпозвоночные диски богаты водой, но с возрастом ее количество уменьшается, межпозвоночные диски истончаются. Их истончение и разрастание остеофитов (патологических костных наростов на поверхности кости) тел позвонков приводит к тому, что остеофиты начинают давить на корешки спинномозговых нервов, на спинной мозг, вызывая острые боли — один из симптомов люмбаго, остеохондроза.

Функции нервной системы и психическая деятельность. Изменения в нервной системе, возникающие при старении, в противоположность изменениям в скелетных мышцах, печени и почках,

морфологическая инволюция которых при старении проявляется сравнительно быстро, развиваются медленно. Лишь между 60–70 годами начинает уменьшаться вес мозга и его объемы, уменьшается поверхность коры, увеличиваются размеры желудочков, их полости расширяются. В коре плотность нейронов уменьшается с возрастом, хотя одновременно увеличивается количество клеток глии. У человека особенно выражено уменьшение числа нейронов в префронтальной и темпоральной зонах. Мозжечок теряет с возрастом до 25% клеток Пуркинье, ядра таламуса — до 18%.

Следует подчеркнуть, что указанные изменения не отмечены в гипокампе и стволе мозга, в двигательных нервах. Вес мозга к 80 годам снижается только на 6–7%. Таким образом, изменения числа нейронов в процессе старения выражены в одних ядрах или районах и почти не проявляются в других. Однако, химический состав ряда нейронов с течением времени значительно изменяется, что выражается, главным образом, во внутриклеточном накоплении липофусцина. Это вещество, содержащее до 50% липидов и 30% белков, появляется в ходе жизненного цикла очень рано и начинает аккумулироваться не только в нейронах, но и в клетках глии и микрососудов. Накопление липофусцина возрастает во время стрессов, при дефицитах витамина Е. Кроме липофусцина, в межклеточном пространстве у стариков начинают накапливаться амилоидные субстанции. Липофусцин и эти субстанции представлены в, так называемых, старческих бляшках (это амилоид, окруженный липофусцином) в коре мозга, в гиппокампе, в лимбической системе. Их число возрастает последовательно между 30 и 90 годами.

Старение сопровождается также изменением активности и содержания в ткани мозга человека энзимов, имеющих отношение к синтезу и разрушению тирозин-гидроксилазы, ДОФА-декарбоксилазы и декарбоксилазы глютаминовой кислоты в черной субстанции, хвостатом ядре и скорлупе; холинацетилазы и ацетилхолинестеразы — в коре, стриатуме, гиппокампе и мозжечке, и, следовательно, синтез ацетилхолина в этих структурах уменьшен. Напротив, в среднем мозге увеличивается содержание моноаминоксидазы. Нарушение обмена нейромедиаторов в ДОФ-аминных нейронах головного мозга влечет за собой снижение ДОФ-амина в базальных ганглиях, хвостатом ядре и скорлупе, что и вызывает нарушение двигательной активности, болезнь Паркинсона в пожилом возрасте. Уменьшение серотонина и норадреналина, снижение содержания и скорости обмена дофамина в гипоталамусе связывают с развитием психической депрессии у стариков. Уменьшение же концентрации гомованилиновой кислоты и ацетилхолина в гипоталамусе имеет место при старческом слабоумии. Важным фактором в развитии старения, приводящим к возрастным нарушениям гомеостаза, является повышение порога чувствительности гипоталамуса к регулирующим воздействиям, что связано со снижением в его тканях числа рецепторов гормонов (например, стероидных) и нейромедиаторов. Электрическая активность мозга с возрастом медленно и прогрессивно изменяется. Для нее характерно уменьшение часты волн "α". Эти сдвиги у жен-

щин проявляются быстрее, чем у мужчин. Мозговой кровоток от 20 к 60 годам снижается незначительно. Столь же стабильным остается потребление кислорода и глюкозы до преклонного возраста. Однако, в дальнейшем, нарушение функций мозга может быть связано с его недостаточным кровоснабжением.

В процессе старения имеет место постепенное снижение высших психических функций: ощущений, восприятия, внимания, памяти, мышления. Для стариков характерны эмоциональная неустойчивость, снижение умственной работоспособности, повышается порог безусловных рефлекторных реакций, условные рефлексы вырабатываются труднее, а угасание их происходит медленнее, чем в молодом возрасте.

Кратковременная память значительно ослабевает с возрастом и часто оказывается нарушенной у стариков, долговременная же память сохраняется хорошо. Снижение кратковременной памяти может обуславливать уменьшение способности к обучению в пожилом возрасте. Прогрессивное снижение памяти у некоторых людей отмечается уже между 50–60 годами, что, вероятно, является результатом дегенеративных изменений в нейронах, отложения липофусцина, сенильных бляшек в ткани мозга. При старении снижается способность к концептуальной деятельности, рассудочность. Это снижение интеллектуальных способностей может длительно компенсироваться использованием прошлого опыта. Речь при старении сохраняется относительно хорошо. Иногда церебральные функции могут снижаться на короткое время, а затем полностью восстанавливаться. Причина этого — транзиторная ишемия мозга.

Сон. Продолжительность сна уменьшается, в среднем, после 65 лет. Число пробуждений, прерывающих сон, линейно увеличивается с возрастом. У стариков снижается не только потребность в сне, но меняется и его качество: с возрастом прогрессивно снижается быстрая фаза сна, в то же время дли них характерна дремота днем.

Произвольные движения, поза и равновесие. При старении механизмы нервной регуляции произвольных движений, позы и равновесия нередко оказываются нарушенными. В результате 51% стариков значительно ограничены в физических движениях. С возрастом нарушается контроль положения тела в пространстве: движения теряют плавность, походка становится медленной и неуверенной, утрачивается способность быстро и адекватно корректировать центр тяжести тела при нарушении равновесия. В результате развивающейся слабости скелетных мышц, ограниченной подвижности суставов, имеют место частые падения, создающие высокий риск переломов.

С возрастом увеличивается время проявления простых и сложных двигательных реакций, произвольных двигательных ответов. В этом случае нарушенным оказывается центральное звено рефлекса, включающее структуры головного мозга и обеспечивающие обработку информации и передачу ее от экстрацептивной системы (например, системы зрения) к системе движения. Скорость проведения нервного импульса и нервномышечной передачи при старении снижается как за счет снижения скорости передачи сигналов с чувствительных

нейронов в нервный центр, так и переключения на эфферентные нейроны. Эти изменения объясняют тем, что при старении на 30–35% уменьшается количество аксонов в спинном мозге, в периферических нервах истончается мякотная оболочка, в них на 10–15% снижается скорость проведения возбуждения. Однако, физически активные пожилые и старики всегда обнаруживают более быстрое время простой и сложной двигательной реакции, чем физически малоактивные и неактивные. Следовательно, биологическое старение некоторых нейромышечных функций может быть отчасти замедленно постоянной физической активностью. Мышечная сила достигает максимума у человека к третьему десятилетию. В это время поперечное сечение мышц самое большое. Затем при старении отмечается прогрессивное снижение силы в большинстве мышечных групп. Этому предшествует уменьшение мышечной массы, что отражается в снижении в ней общего белка. Физическая тренировка легко предотвращает этот процесс, поддерживает мышечную силу.

20.4. Физиологическое старение и работоспособность.

С возрастом уменьшается общая работоспособность. Это связано с нарастающим ограничением адаптации системы кровообращения и дыхания к обеспечению мышечной работы, прогрессивным падением способности к аэробному катаболизму глюкозы, т.е. окислительному фосфорилированию. С возрастом снижение аэробной способности оказывается более выраженным, чем падение мышечной силы. Так, во время умеренной физической нагрузки минутный объем кровотока у 60–80-летних людей на 2 л/мин, а систолический на 20% ниже, чем у молодых. Максимальная частота сердечных сокращений во время умеренной работы уменьшается с возрастом. Так, если у 10-летних мальчиков и девочек она достигает 210 уд/мин, а у 25-летних — 195 уд/мин, то у 50-летних — 175 уд/мин. Продолжительность же периода восстановления пульса до исходного уровня более длительная у пожилых, чем у молодых людей. Постоянная поддержка физической активности в процессе старения способна замедлить снижение работоспособности у человека. Физическая активность стимулирует обмен веществ, улучшает легочную вентиляцию, кровообращение во внутренних органах. Положительные эмоции, сопровождающие физические упражнения, активируют функции нервной системы.

20.5. Факторы, увеличивающие продолжительность жизни.

Повышенная *физическая активность* (занятия физической культурой и спортом, постоянный физический труд) тормозит темп старения в различных системах и в целом организме. Особенно важна непрерывность занятий спортом с юношеских лет, сохранение двигательной активности на протяжении всей жизни.

Одним из возможных средств, замедляющих темп старения и увеличивающим продолжительность жизни, является ***питание***. Известно около 30 алиментарных комбинаций, способных удлинять продолжительность жизни в эксперименте у животных. Наибольшее увеличение продолжительности жизни получено у млекопитающих при ограничении с ранних этапов онтогенеза общей калорийности пищи и содержания в ней белков. Однако, перенос этих результатов на человека вызывает возражение из-за торможения подобной диетой роста и развития организма.

Перспективным представляется обогащение пищи человека антиоксидантами, добавление которых также удлиняет продолжительность жизни у животных и может увеличить среднюю продолжительность жизни человека на 5–10 лет. Антиоксиданты тормозят развитие возрастной патологии человека (атеросклероза, гипертонической болезни, диабета и др.), характеризуемой ускорением свободнорадикальных реакций и повышенным уровнем образования перекисей липидов. Антиоксидантным эффектом обладает ряд веществ: аминокислоты (глютаминовая, цистеин, метеанин), витамины Е,А, группы В, Р, каротин, аскорбиновая кислота, минеральные элементы (медь, марганец, цинк, селен), вещества растительного происхождения (флавоноиды), полифенолы (ароматические травы), танины, бетанидин (красящее вещество свеклы), кофейная кислота, содержащаяся в красных винах, яблоках, винограде. Антиоксидантный эффект этих соединений различен. Одни из них, подобно витамину Е (токоферол), встраиваясь в биомембраны, предохраняют ненасыщенные жирные кислоты от атак свободных радикалов. Другие, подобно аскорбиновой кислоте, являются "тушителями" свободных радикалов

Медь, марганец и другие — повышают активность супероксиддисмутазы, фермента, разрушающего синглетный кислород и т.д. Анализ химического состава пищи долгожителей (абхазцев и др.) указывает на высокое содержание в ней компонентов с антиоксидантным эффектом, низкое содержание белка, дефицит триптофана. Для их рациона характерна резко выраженная молочно-растительная направленность, низкое потребление жиров, мяса, рыбы, т.е. достаточно низкая калорийность питания, а также уменьшенное потребление поваренной соли.

По мере старения в организме снижается интенсивность окислительных и обменных процессов, уменьшается активность клеток и функций различных систем организма. Это также делает обоснованным уменьшение суточной калорийности рациона и потребности в пищевых веществах у стариков. Так, у мужчин 60–70 лет калорийность рациона должна составлять в среднем 2350 ккал, а после 70 лет — около 2200 ккал. Количество белка в нем должно быть снижено до 80 и 75 г, жиров — соответственно до 76 и 71 г.

У женщин 60–70 лет калорийность рациона может быть уменьшена до 2100 ккал, а после 70 лет — до 2000 ккал, содержание белка соответственно — до 70 и 65 г, жиров — до 66 и 61 г. Люди пожилого возраста, но ведущие подвижный образ жизни, должны иметь более высокую калорийность рациона.

Лица 70–80 лет и даже более старшего возраста могут сохранять удовлетворительное самочувствие, возможность эффективной и разнообразной деятельности — в быту, умеренной физической, а также творческой работы. Этому в значительной мере способствует соблюдение ими режима труда и отдыха, обеспечивающего организму ритм оптимальной биологической активности. Так, устанавливающееся чередование активации физиологических процессов во время труда и восстановление резервов функций во время отдыха, позволяет всем системам организма функционировать в наиболее благоприятном ритме, способствует профилактике преждевременного старения.

Хорошее самочувствие и работоспособность у пожилых людей зависят от сохранения ритмичности чередования сна и бодрствования. Длительное расстройство сна (бессоница) вызывает нарушения функций нервной системы (снижается скорость психических реакций, работоспособность при интеллектуальной деятельности), страдает регуляция сосудистого тонуса, в результате чего, повышается или понижается артериальное давление и т.д. Развитие бессонницы у пожилых людей позволяют предупредить простые гигиенические правила, снижающие психическое напряжение — прогулки перед сном, исключение перед ним напряженной умственной работы, теплая ванна или душ.

Глава 21. Адаптация человека к условиям внешней среды

Освоение обширных территорий с суровыми природно-климатическими условиями, внедрение новой технологии производства, новых форм организации труда и другие последствия научно-технического прогресса существенно преобразуют не только окружающую человека среду, но и качественно изменяют психофизиологические свойства современной человеческой популяции. Это характеризуется развитием новых общефизиологических закономерностей, их специфической направленностью в тех или иных климато-географических и социально-производственных условиях.

Задачей *физиологии адаптационных процессов* является изучение феномена адаптации, как совокупности физиологических функций в их взаимосвязи с окружающей средой, а также различных, зачастую сложнейших, взаимоотношений отдельных органов и систем в процессе адаптации.

Термин *адаптация* (приспособлять) обозначает совокупность физиологических реакций, обеспечивающих приспособление строения и функций организма или его органа к изменению окружающей среды. Существуют аналоги термина "адаптация", которыми пользуются специалисты для описания различных аспектов процесса приспособления. Получил широкое распространение термин *"акклиматизация"*, которым определяют адаптацию к новым климатическим условиям и биологическому окружению. *"Акклимацией"* называют реакции организма на сдвиги какого-либо одного из внешних параметров среды, например, температуры или давления. Термином *"адаптивность"* или приспособляемость, определяют способность живых систем к приспособлению. Виды, как и отдельные особи внутри видов, могут значительно отличаться по приспособляемости к сдвигам в среде. *Приспособленность* или *степень приспособления* — это количественная мера соответствия организма внешним условиям.

Под *резистентностью* понимается устойчивость, сопротивляемость организма воздействию внешних факторов. *Специфическая резистентность* — устойчивость по отношению к определенному фактору, неспецифическая — по отношению к различным факторам.

Дизадаптация — это нарушение адаптивных реакций организма, процесс, обратный адаптации. Дизадаптация возникает в результате воздействия на организм факторов среды, количественно превышающих возможности адаптирующейся системы. Дизадаптация приводит к *дисфункции* — невозможности для организма выполнять функ-

ции в результате нарушения структур, ответственных за адаптацию. Если *экстремальное* (чрезмерное, предельное) воздействие не вызывает нарушений в органах и системах, то возможна *реадаптация*, то есть способность организма после прекращения действия травмирующего фактора возвращать вовлеченные в процесс системы в исходное положение. Особенность реадаптации состоит в том, что организм, испытавший влияние повышенной нагрузки, сохраняет след, память о нагрузке, фиксируя проходящие в нем изменения.

21.1. Общие принципы и механизмы адаптации

Все многообразие воздействующих на человека факторов делят на две большие группы: абиотические и биотические. К *абиотическим факторам* относят элементы неживой природы: температура, влажность, химический состав среды и т.п. *Биотические факторы* включают воздействие на человека всего живого.

Абиотические факторы прямо или косвенно, через изменение других факторов, воздействуют на обмен веществ в организме. Некоторые из них играют роль сигнала: не влияя непосредственно на обмен, они сочетаются с другими воздействиями, сигнализируя об их начале. Поэтому восприятие сигнальных факторов может заранее подготовить организм к изменению среды. Примером такого сигнала может служить сезонное изменение длины дня, определяющее адаптивные перестройки в организме. Во всех случаях абиотические факторы действуют односторонне: организм может к ним приспособиться, но не в состоянии оказать на них обратное влияние.

Существуют два типа приспособлений к внешним факторам. Первый заключается в формировании определенной степени *устойчивости* к данному фактору, способности сохранять функции при изменении силы его действия. Это адаптация по типу толерантности (выносливость, терпеливость) — *пассивный путь адаптации*. Такой тип приспособления действует преимущественно на клеточно-тканевом уровне. Второй тип приспособления —*активный*. С помощью специфических адаптивных механизмов организм человека компенсирует изменения воздействующего фактора таким образом, что внутренняя среда остается относительно постоянной. Происходит адаптация по *резистентному* (сопротивление, противодействие) типу. Здесь активные приспособления поддерживают гомеостаз внутренней среды организма.

Биотические факторы (животная и растительная пища, возбудители болезней, паразиты и т.п.) оказывают иной эффект: действуя на организм человека, они в то же время подвергаются воздействию с его стороны.

Помимо качественной специфики фактора (влияние на те или иные процессы в организме), зависящей от его физико-химической природы, характер воздействия и реакция на него со стороны организма человека во многом определяются и *интенсивностью фактора*, его "дозировкой". Количественное влияние условий среды

определяется тем, что такие факторы, как температура, осадки, влажность среды, наличие кислорода и других жизненно важных элементов, в той или иной *дозе* необходимы для нормального функционирования организма, тогда как недостаток или избыток того же фактора тормозит жизнедеятельность. Количественное выражение, (или "доза") фактора, соответствующее потребностям организма и обеспечивающее наиболее благоприятные условия для его жизни, рассматривают как *оптимальное* (благороднейший, лучший).

Специфические адаптивные механизмы, свойственные человеку, дают ему возможность переносить определенный размах отклонений фактора от оптимальных значений без нарушения нормальных функций организма (рис.21.1). Зоны количественного выражения фактора, отклоняющегося от оптимума, но не нарушающего жизнедеятельности, определяются как *зоны нормы*. Таких зон две, соответственно отклонению от оптимума в сторону *недостатка* дозировки фактора и в сторону ее *избытка*.

Рис.21.1. Принципиальная схема влияния количественного выражения фактора среды на жизнедеятельность организма.
1 — степень благоприятствования данных доз для организма,
2 — величина энергозатрат на адаптацию.
Схема условная — предполагается, что все остальные факторы действуют в оптимуме.

Дальнейший сдвиг в сторону недостатка или избытка фактора может снизить эффективность действия адаптивных механизмов и даже нарушить жизнедеятельность организма. При крайнем недостатке или избытке фактора, приводящем к патологическим изменениям в организме, выделяют зоны *пессимума* (причинять вред, терпеть ущерб). Наконец, за пределами этих зон количественное выражение фактора таково, что полное напряжение всех приспособительных систем оказывается неэффективным. Эти крайние значения приводят к летальному исходу, за пределами этих значений жизнь невозможна.

Адаптация к любому фактору связана с *затратой энергии*. В зоне *оптимума* адаптивные механизмы не нужны и энергия расходуется только на фундаментальные жизненные процессы, организм находится в равновесии со средой. При выходе значения фактора за пределы оптимума включаются адаптивные механизмы, требующие тем больше энерготрат, чем дальше значение фактора отклоняется от оптимального (кривая 2 на рис.21.1). Нарушение энергетического баланса организма, наряду с повреждающим действием недостатка

или избытка фактора, ограничивает диапазон переносимых человеком изменений.

Если внешние условия в течение достаточно длительного времени сохраняются более или менее постоянными, либо изменяются в пределах определенного диапазона вокруг какого-то среднего значения, то жизнедеятельность организма ***стабилизируется*** на уровне, адаптивном по отношению к этому среднему, типичному состоянию среды. Именно такая "настройка", стабилизация и отражает положение зоны оптимума на шкале количественных изменений факторов. Так, разница климата определяет географические отличия индивидуальных параметров организма человека в северных и южных районах страны, т.е. разный уровень стабилизации адаптивных систем. Смена средних условий во времени или в пространстве влечет за собой переход на другой уровень стабилизации (сезонные, температурные адаптации, типы осмо – и терморегуляции и др.).

Но полной идентичности условий, абсолютной их повторяемости в природе не существует. В этом случае отклонениям конкретных условий от среднего уровня будут соответствовать ***функциональные адаптации***, лабильно отвечающие на эти изменения и направленные на обеспечение максимальной эффективности функционирования организма в пределах определенного стабилизированного состояния. Способность к функциональным адаптациям тем выше, чем более ***лабилен*** воздействующий на человека фактор.

Таким образом, по биологической значимости адаптивные механизмы делят на две группы:

1. Механизмы, обеспечивающие адаптивный характер общего уровня стабилизации отдельных функциональных систем и организма в целом по отношению к наиболее генерализованным и устойчивым параметрам внешней среды.

2. Лабильные реакции, поддерживающие относительное постоянство общего уровня систем или организма путем включения адаптивных реакций при отклонениях условий среды от средних характеристик.

Эти два уровня адаптации, действуя совместно и во взаимодействии, обеспечивают "подгонку" функций организма к конкретному состоянию средовых факторов, а в конечном счете — ***устойчивое его существование*** в условиях сложной и динамичной среды. Так, в системе теплообмена человека определенная группа приспособительных механизмов обеспечивает общий уровень адаптированности организма к средним температурным условиям данного географического района и сезона года. Сюда относят изменения обмена веществ, толщины подкожной жировой прослойки, структуры теплоизолирующих покровов, химические особенности, определяющие общий уровень теплопродукции и возможность ее повышения. Другая группа механизмов обеспечивает ответ организма на быстрые, кратковременные отклонения температуры среды от ее среднего уровня, свойственного сезону года, географическому району и т.п. Эту функцию выполняет комплекс реакций химической и физической терморегуляции и адаптивное поведение человека.

21.2. Понятие о стрессе и стрессорном воздействии

Под термином *"стресс"* (напряжение) понимаются неспецифические психофизиологические проявления адаптационной активности при действии любых, значимых для организма факторов. Для обозначения стрессорного агента, оказывающего сильное, отрицательно влияющее на организм воздействие, применяется термин *"стрессор"*. Различают также положительные формы стресса — *эустресс* (например, сильная радость) и отрицательные — *дистресс*. Наиболее тяжелая форма дистресса — *шок*.

Началом создания концепции стресса послужил т.н. *"синдром ответа на повреждение"*, состоящий из трех процессов: увеличения и повышения активности коркового слоя надпочечников; сморщивания и уменьшения вилочковой железы и лимфатических желез; точечных излияний и кровоточащих язвочек в слизистой оболочке желудка и кишечника. В ответ на действие стрессора стандартно развивается один и тот же, вышеперечисленный комплекс изменений в организме, вызывающий *защитную реакцию*. Совокупность защитных реакций организма, направленная на ликвидацию стресса, получила название *"общего адаптационного синдрома"*.

Выделяют три стадии стресса. Через 6 часов после стрессорного воздействия развивается первая стадия — *"реакция тревоги"* —мобилизация защитных сил, которая длится 24–48 часов. Ни один организм не может длительное время находиться в состоянии тревоги, и если он выживает, то возникает стадия *резистентности, или устойчивости*, приспособления к трудной ситуации. Эта стадия приводит к поддержанию нормального существования организма в новых для него условиях. Если же стрессор продолжает действовать, то может наступить третья стадия — стадия *истощения*. В этом случае характер деятельности эндокринных желез близок к реакции на стадию тревоги. Однако, в течение стадии истощения секреция глюкокортикоидов продолжает снижаться. В отличие от первой стадии, когда эта реакция ведет к стимуляции организма, в третьей стадии она — призыв о помощи или устранении стрессора, изнуряющего организм. При сильном и длительном стрессе такое воздействие может привести к болезни или смерти. Воздействие экстремальных факторов на организм вызывает у него большие энергетические траты и преобладание процессов катаболизма над процессами анаболизма, при этом адаптация организма достигается "дорогой ценой".

Общие адаптационные реакции организма являются *неспецифическими*, т.е. организм аналогично реагирует в ответ на действие различных по качеству и силе раздражителей. При действии сильных, чрезвычайных раздражителей в организме возникает *"реакция стресс"*. В центральной нервной системе развивается при этом резкое возбуждение, сменяющееся запредельным торможением — *крайней мерой защиты*. Биологическая целесообразность подобной реакции заключается в снижении возбудимости и реактивности, так как

адекватный ответ на этот раздражитель мог бы привести организм к гибели.

При действии на организм слабых, пороговых раздражений *(реакция тренировки)* в центральной нервной системе развивается возбуждение, быстро сменяющееся охранительным торможением, что обеспечивает снижение ее возбудимости, реактивности по отношению к слабому раздражителю. При действии раздражителей средней силы происходит развитие *"реакции активации"* — активации защитных систем организма, которая, однако, не носит характера патологической гиперфункции. Уровень энергетического обмена при этой реакции менее экономичен, чем при реакции тренировки, но, в отличие от стресса, не приводит к истощению. Таким образом, адаптация организма к слабым и средним по силе воздействиям происходит без элементов повреждения и истощающих организм энергетических трат. При этом отмечается в первом случае (реакция тренировки) — постепенное, а во втором (реакция активации) — быстрое повышение резистентности организма.

21.3. Характеристики процессов адаптации

Срочная и долговременная адаптация. Резкое изменение условий внешней среды, несущее угрозу организму, запускает его сложную адаптивную реакцию. Основной регуляторной системой последней является *гипоталамо–гипофизарноадреналовая система*, деятельность которой, в конечном итоге, и перестраивает активность вегетативных систем организма таким образом, что сдвиг гомеостаза устраняется или заблаговременно прекращается. В этой адаптивной перестройке активно участвует и нервная система, особенно ее гипоталамический отдел. В центральной нервной системе происходят изменения клеточного обмена, в частности, повышается метаболизм важнейших биологических макромолекул — РНК и белков. После ликвидации нарушений гомеостаза метаболизм макромолекул в нервных структурах, участвующих в процессе адаптации, все еще остается измененным. В этом и заключается механизм адаптации: если угроза повреждения гомеостаза повторится, она будет протекать уже на фоне *измененного, адаптированного к стрессорному воздействию метаболизма клеточных структур.*

Поскольку повторное воздействие стресс–фактора приводит к адаптации (а именно на этом основаны тренировки, обучение и т.п.), то сдвиги в метаболизме РНК и белков биологически целесообразны и способствуют более эффективному развитию физиологических адаптаций. В процессе формирования адаптаций к природным факторам среды ведущую роль играют реакции коры надпочечников, возбуждаемые секрецией адренокортикотропного гормона гипофиза. Любое интенсивное воздействие на организм приводит к появлению в организме изменений, лучше всего определяемых по состоянию надпочечников — их весу и химическому составу или по выделению в кровь и содержанию в тканях гормонов кортикостероидов и катехоламинов. Это касается, в основном, формирования

индивидуальных адаптаций, реакций организма на факторы внешней среды.

Необычные факторы окружающей среды, оказывающие неблагоприятное влияние на общее состояние, самочувствие, здоровье и работоспособность человека, называются ***экстремальными факторами***. По длительности воздействия на организм эти факторы могут быть кратковременными, воздействие которых организм компенсирует за счет имеющихся резервов, и длительные, которые требуют адаптационной перестройки деятельности функциональных систем человека, иногда даже неблагоприятной для здоровья.

При ***кратковременных*** воздействиях экстремальных факторов на организм человека запускаются все имеющиеся резервные возможности, направленные на самосохранение, и только после освобождения организма от экстремального воздействия происходит восстановление гомеостаза (рис.21.2). При ***длительных*** неадекватных воздействиях экстремальных факторов на организм человека функци-

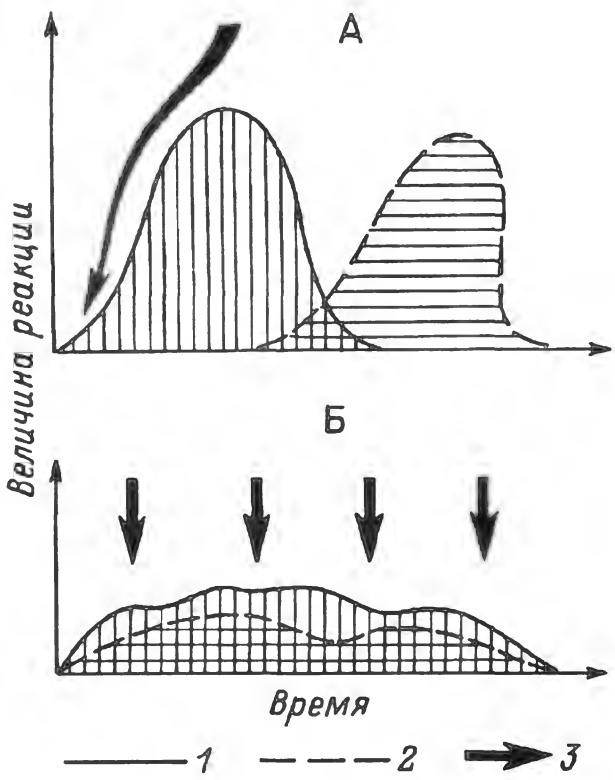

Рис.21.2. Особенности процессов адаптации при кратковременных (А) и длительных (Б) экстремальных воздействиях.
1 — работа на самосохранение ("внешняя"); 2 — процессы восстановления отработанных структур; 3 — экстремальный фактор.

ональные перестройки определяются своевременным включением процессов восстановления гомеостаза их силой и продолжительностью.

Большинство адаптационных реакций человеческого организма осуществляются в два этапа: начальный этап срочной, но не всегда совершенной, адаптации, и последующий этап совершенной, долговременной адаптации.

Срочный этап адаптации возникает непосредственно после начала действия раздражителя на организм и может быть реализован лишь на основе ранее сформировавшихся физиологических механизмов. Примерами проявления срочной адаптации являются: пассивное увеличение теплопродукции в ответ на холод, увеличение теплоотдачи в ответ на тепло, рост легочной вентиляции и минутного объема кровообращения в ответ на недостаток кислорода. На этом этапе адаптации функционирование органов и систем протекает на ***пределе физиологических возможностей*** организма, при почти полной мобилизации всех резервов, но не обеспечивая наиболее оптимальный адаптивный эффект. Так, бег нетренированного человека происходит при близких к максимуму величинах минутного объема сердца и легочной вентиляции, при максимальной мобилизации резерва глюкогена в печени. Биохимические процессы организма, их скорость, как бы лимитируют эту двигательную реакцию, она не может быть ни достаточно быстрой, ни достаточно длительной.

Долговременная адаптация к длительно воздействующему стрессору возникает постепенно, в результате длительного, постоянного или многократно повторяющегося действия на организм факторов среды. Основными условиями долговременной адаптации являются последовательность и непрерывность воздействия экстремального фактора. По существу, она развивается на основе ***многократной реализации срочной адаптации*** и характеризуется тем, что в результате постоянного количественного накопления изменений организм приобретает новое качество — из неадаптированного превращается в адаптированный. Такова адаптация к недостижимой ранее интенсивной физической работе (тренировка), развитие устойчивости к значительной высотной гипоксии, которая ранее была несовместима с жизнью, развитие устойчивости к холоду, теплу, большим дозам ядов. Таков же механизм и качественно более сложной адаптации к окружающей действительности.

Следовые реакции и "вегетативная память". Нарушение функций органов и систем при воздействии на организм человека экстремальных факторов влечет за собой активацию синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках этих органов и систем. Это приводит к формированию адаптивных физиологических и морфологических изменений, увеличивающих возможности систем, ответственных за переход от срочной адаптации к долговременной. В процессе адаптации все вовлеченные в нее органы, изменяясь количественно и качественно, образуют ***функциональную систему***, ответственную за адаптацию. Так, при адаптации к холоду видоизменяется деятельность органов дыха-

ния, кровообращения, увеличивается основной обмен и терморегуляция. Развивающиеся здесь структурные изменения представляют собой ***системный структурный след***, образующийся при переходе срочной, но не надежной адаптации, в долговременную. Системный структурный след составляет общий фундамент различных долговременных адаптаций организма. В основе адаптаций к конкретным факторам среды лежат ***структурные следы*** разнообразной локализации и архитектуры, соответствующие требованиям среды и сформированной организмом функциональной системе.

Даже при однократном воздействии раздражающих факторов внешней среды на организм человека изменяется уровень реакции на все последующие аналогичные воздействия, то есть, возникают явления адаптации. Эти явления отмечаются при действии на организм человека холода, гипоксии, депривации сном, химическими элементами, электрическим током и т.д. *Следы* даже однократных воздействий экстремальных факторов среды на организм человека приводят к изменениям вегетативных функций, изменяют окислительные процессы, мышечный термогенез и т.д. Эти изменения формируют в организме так называемую ***"вегетативную память"***, в основе которой лежит не только образование связей между центрами дистантных анализаторов, но и своеобразная взаимосвязь между отдельными элементами тканевой, сосудистой, эндокринной, иммунной систем. Это обеспечивает дозированную регулировку ответной реакции организма — выбрасывания в кровь катехоламинов, гормонов и т.п. Таким образом, в основе формирования индивидуальных адаптаций лежат следы предшествующих раздражителей, а хранение условных рефлексов на эти раздражители осуществляется в центральной нервной системе, что ускоряет ответную реакцию организма.

Норма адаптивной реакции и цена адаптации. Комплекс адаптивных реакций организма человека, обеспечивающий его существование в экстремальных условиях, получил название ***нормы адаптивной реакции***. Норма адаптивной реакции — это пределы изменения системы под влиянием действующих на нее факторов среды, при которых не нарушаются структурно-функциональные связи со средой. Если воздействие факторов среды на организм количественно превышает уровень нормы адаптации организма, то он теряет способность в дальнейшем адаптироваться к среде, так как возможность перестройки структурных связей системы исчерпана. В этом случае система ***дизадаптируется***. Норма адаптивной реакции организма включает в себя и диапазон физиологических адаптивных изменений в организме, возникающих под влиянием изменений условий жизни или среды.

Процесс индивидуальной адаптации обеспечивается формированием ряда изменений в организме, нередко носящих характер предпатологических или даже патологических реакций. Эти изменения, как следствие общего стресса или напряжения отдельных физиологических систем, представляют собой своеобразную "цену адапта-

ции". Отсюда, *цена адаптации* — это предпатологические или патологические изменения в организме, вызванные повышением его специфической устойчивости на действие стресс-фактора.

Патологические изменения в организме могут появляться при адаптации человека к факторам внешней среды в условиях Севера, высокогорья, жаркого климата и т.д. Так, в северных районах страны имеют место явления гипертензии, связанные с акклиматизацией приезжего населения, значительные изменения в мышечной системе, снижение показателей мышечной работоспособности. В условиях не только больших, но и средних высот, проявляется гипертензия малого круга кровообращения, снижение систолического артериального давления. Таким образом, полноценная адаптация является сложным процессом и протекает с мобилизацией и напряжением многих функций и систем.

Генотипическая и фенотипическая адаптация. Под *генотипом* понимают совокупность всех генов организма или его наследственных факторов. *Фенотип* — это система признаков и свойств организма, результат реализации генотипа в определенных условиях внешней среды. Считается благоприятным тот факт, что фенотип не передается по наследству. В быстро меняющейся среде следующее поколение людей рискует встретиться с совершенно новыми условиями, в которых потребуется не специфическая реакция прошлого поколения, а возможность адаптации к совершенно другому спектру воздействующих факторов. Развитие новых адаптационных реакций приводит к тому, что организм приобретает новое качество — устойчивость к гипоксии, тренированность к физическим нагрузкам, новый навык и т.д. Следовательно, организм уже не может быть поврежден тем фактором, к которому приобретена адаптация. *Адаптационные реакции* — это реакции, предупреждающие повреждение организма. Они составляют основу профилактики болезней, естественного их предупреждения.

Под *генотипической адаптацией* имеется в виду совокупность морфофизиологических и поведенческих особенностей, направленных на поддержание гомеостаза и позволяющих организму существовать в сложных условиях среды. *Фенотипическая адаптация* предусматривает не заранее сформированную наследственную адаптивную реакцию, а возможность ее формирования под влиянием среды. Это обеспечивает реализацию только жизненно необходимых адаптационных реакций, а также экономное, направляемое самой окружающей средой, расходование энергетических и структурных ресурсов организма и, таким образом, формирование фенотипа. Поэтому между генотипической и фенотипической адаптацией существует тесная связь. По существу, генотипическая адаптация отражает как филогенетический уровень организма, так и возникшие в эволюции и закрепленные в потомстве адаптивные сдвиги определенных функций.

Генотипическую и фенотипическую адаптацию подразделяют, в свою очередь, на эволюционную (филогенетическую) и онтогенетическую, или индивидуальную, протекающую с момента рождения

организма и до конца жизни. ***Эволюционная адаптация*** человеческой популяции прослеживается при наблюдении генотипических и фенотипических различий у рас и народов. Наиболее выраженные различия между большими расами — это различия по пигментации кожи. Большинство современных приматов имеет темную пигментацию, и поэтому есть основание предполагать, что популяции древнего человека также состояли из темнокожих индивидуумов. При продвижении народов из центра возникновения на север произошла адаптация людей к низкому уровню ультрафиолетового облучения. Светлая кожа лучше пропускает ультрафиолетовые лучи, в глубоких слоях кожи активнее проходит образование витамина Д, и это позволило древним людям приспособиться к условиям Севера, где мало ультрафиолета.

Организм человека обладает способностью приспосабливаться к меняющимся факторам среды. Вследствие этого, реализация генотипа изменчива и протекает приспособительно к конкретным факторам. Наличие ***онтогенетической адаптации*** позволяет организму значительно расширить возможности приспособления. В то же время имеются признаки, неизменные в течение всей жизни человека, их проявление строго генетически детерминировано. Накопление генетически измененных клеток ведет к существенным ***дисфункциональным изменениям*** и снижению способности организма к адаптации. Генотипическая нестабильность у человека сопровождается изменением артериального давления, температуры тела, иммунитета, общего самочувствия и способности выполнять физическую работу.

Генотипическая и фенотипическая адаптации имеют место на самых различных уровнях организации живого: на клеточном, тканевом и органном, организменном и популяционном. При генотипической адаптации приспособление требует возникновения новой генетической информации за счет мутаций или рекомбинаций. Фактически, это эволюция организмов, сопровождаемая приобретением ими новых, генетически закрепленных качеств. При фенотипической адаптации организм перетерпевает изменения в пределах тех возможностей, которые определены в рамках уже существующих генов и генотипов, как, например, при закаливании. С помощью генотипической и фенотипической адаптации организм повышает ***надежность*** выживания и репродукции в новых для него условиях существования.

Сложные и перекрестные адаптации. В естественных условиях обитания организм человека всегда подвержен влиянию ***сложного комплекса*** факторов, каждый из которых выражен в разной степени относительно своего оптимального значения. В природе сочетание всех факторов в их оптимальных значениях — явление практически невозможное. Это, кстати, означает, что в естественных условиях организм всегда затрачивает какую-то часть энергии на работу адаптивных механизмов.

Адаптация к определенным климатическим и физико-географическим зонам имеет сложную структуру. Со стороны физиологичес-

ких систем нередко проявляются однотипные ответы на воздействие факторов среды. Так, некоторые параметры кровообращения при воздействии различных, подчас противоположно направленных факторов, изменяются однотипно. Например, систолическое артериальное давление возрастает при действии на организм холода, высокой температуры, при гипоксии и при мышечной работе. Легочная вентиляция при высокой температуре возрастает, а при низкой — понижается. Следовательно, реакции некоторых систем на воздействие факторов среды подчас бывают весьма неспецифичными, хотя именно эти реакции обеспечивают жизнедеятельность организма.

Важно и то, что при комплексном воздействии между отдельными факторами устанавливаются особые взаимоотношения, при которых действие одного фактора в какой-то степени изменяет (усиливает, ослабляет и т.п.) характер воздействия другого. Сочетание воздействия различных факторов на организм получило наименование *перекрестных,* или *кросс-адаптаций.* Такие воздействия характеризуются довольно сложными взаимоотношениями. Типичным примером этому могут быть случаи, когда адаптация к одному фактору оказывает положительное влияние на устойчивость к другому. Например, тренировка к мышечным нагрузкам вызывает устойчивость к гипоксии и, наоборот, тренировка к гипоксии создает устойчивость к большим мышечным нагрузкам. Кроме *качественного критерия* фактора среды огромное значение имеет и *режим* воздействия этого фактора на организм. Реакция организма значительно возрастает, если фактор воздействует не в виде непрерывного сигнала, а дискретно, т.е. с определенными интервалами. Этот *прерывистый характер* воздействия широко используется в практике при выработке адаптации к холоду, мышечным нагрузкам, гипоксии и т.д. Иногда для выработки адаптации используют одновременное воздействие на организм нескольких, зачастую разнонаправленных факторов.

На рис.21.3 приведены примеры положительного специфического и отрицательного антагонистического влияния отдельных факторов на процесс адаптации. Адаптация к гипоксии достоверно увеличивает мышечную работоспособность, понижает устойчивость к холоду. Процесс дегидратации приводит к снижению устойчивости к теплу. При адаптации к мышечной работе повышается устойчивость к гипоксии, к теплу, но снижается устойчивость к холоду. Адаптация к холоду снижает устойчивость к гипоксии, мышечной нагрузке, теплу. Тепловая адаптация, в свою очередь, повышает устойчивость к гипоксии, мышечной работе, а дегидратация повышает устойчивость к гипоксии.

Известно значение влажности воздуха в реакции человека на температуру: в сухом воздухе воздействие высоких температур переносится относительно легко, тогда как высокая влажность быстрее нарушает теплообмен даже при меньших температурах. Причина заключается в том, что высокая влажность воздуха ограничивает испарение с поверхности тела и, таким образом, выключает наиболее эффективный механизм приспособления к высокой температуре.

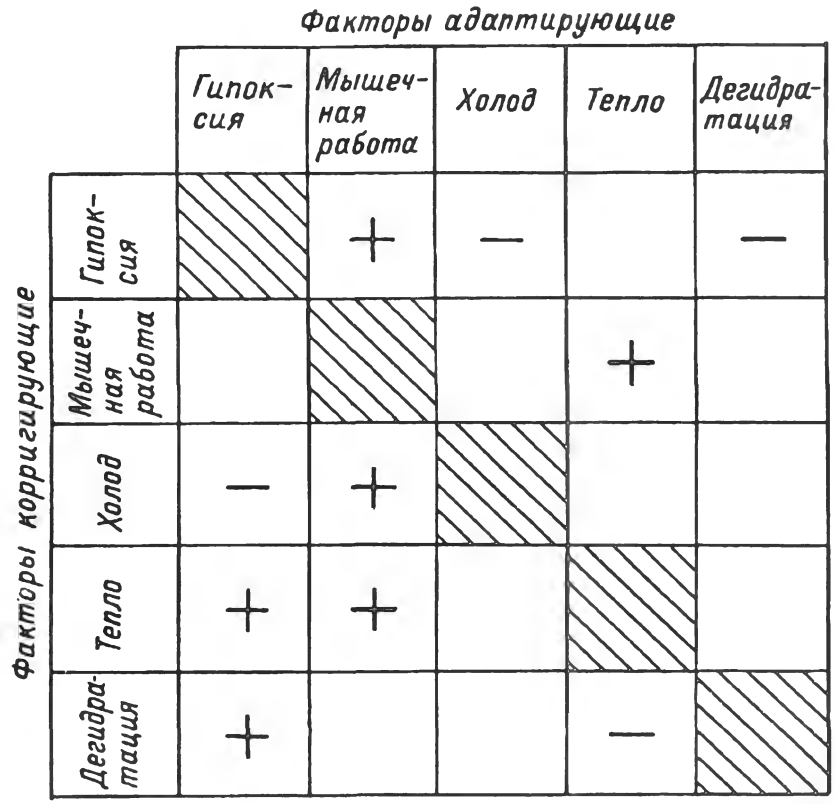

Рис.21.3. Схема эффектов индивидуальной адаптации организма. Плюс — усиление эффекта (повышение устойчивости к фактору), минус — снижение эффекта (понижение); пустые квадраты — нет сведений.

Низкие температуры также легче переносятся в сухой атмосфере. Повышенная влажность воздуха снижает эффективность терморегуляции и увеличивает энергозатраты на ее осуществление. Объясняется это тем, что влажный воздух обладает большей теплопроводностью, что в сочетании с низкой температурой определяет прогрессирующее нарастание теплопотерь.

21.4. Обратимость процессов адаптации

Постепенное исчезновение адаптированности к физическим нагрузкам, гипоксии, химическим веществам после прекращения действия этих факторов на организм человека указывает на обратимость процесса долговременной адаптации — *деадаптацию*. При этом происходит нивелирование системного структурного следа (уменьшение массы скелетных мышц, количества митохондрий, уменьшение мас-

сы легких и сердечной мышцы после прекращения сильных физических нагрузок; уменьшение массы правого желудочка сердца и постепенное исчезновение полицетимии после выхода организма из условий гипоксии; уменьшение активной системы микросомального окисления и массы печени после прекращения введения ядов и т.д.).

Непосредственно после снижения нагрузки на органы, образующие ответственную за адаптацию функциональную систему, в них замедляется синтез РНК и уменьшается количество полисом. Как следствие, синтез белка в органе начинает отставать от его распада — масса структур органа уменьшается. Это свидетельствует о том, что в обратном развитии адаптационного структурного следа важную роль играет снижение интенсивности синтеза белка и активация механизмов деградации структур, быстро приводящая к обратному развитию адаптационного процесса. Процесс исчезновения структурного следа адаптации и самой адаптации с возвратом функций к условной норме называется ***физиологической деадаптацией***. Дальнейшая деадаптация, приводящая к нарушению функциональных структур, патологическому снижению эффективности функциональных систем называется ***патологической деадаптацией*** и может привести к заболеванию организма.

Процесс деадаптации характеризует обратимость любой долговременной адаптации. Он оставляет возможность, в случае необходимости, формирования новых адаптационных реакций организма и изменений всего фенотипа при очередном экстремальном воздействии. При физиологической деадаптации этот процесс обеспечивает возврат организма к преадаптационному состоянию, а при дальнейшем прогрессировании он приводит к избирательной атрофии ключевых структур клетки, глубокому нарушению функций, переходя в патологическую деадаптацию. Таким образом, деадаптация, так же, как и адаптация, обладает ***относительной биологической целесообразностью***.

Наряду с рассмотренными адаптационными процессами, для человека характерна адаптация через посредство ***поведенческой деятельности***. Классическим примером почти совершенной социальной и поведенческой адаптации является отсутствие признаков общей холодовой адаптации у аборигенов канадского Севера. Теплая меховая одежда и отработанная веками манера поведения практически полностью исключили у них возможность интенсивного охлаждения тела и, тем самым, вопрос о холодовой адаптации сделали несущественным.

Глава 22. Биологические ритмы человека

Жизнедеятельность любого организма возможна лишь при оптимальной его ***приспособленности*** к периодическим изменениям условий внешней среды, имеющим гелиогеофизическую природу. Так, ***ритм "сон–бодрствование"*** синхронизуется с суточным вращением Земли, ритмы смены мехового покрова (линьки) у животных — со сменой времен года. Подобные самоподдерживающиеся морфофункциональные изменения, сохраняющиеся на протяжении жизни индивида даже в искусственно создаваемых постоянных условиях, называют ***биологическими ритмами***.

Биоритмология — наука, изучающая временную упорядоченность взаимосвязанных процессов жизнедеятельности на уровнях от субклеточного до биосферы в целом. ***Хронофизиология*** исследует механизмы генерации биологических ритмов отдельными клетками, органами, тканями и организмом в целом. Этот раздел физиологии тесно связан с ***хрономедициной***, изучающей роль нарушения согласованности биоритмов различных функциональных систем организма в развитии патологических процессов, использовании биоритмологических данных в целях диагностики, лечения и профилактики различных заболеваний.

22.1. Классификация и характеристика биологических ритмов

Организму присущи множество периодических процессов жизнедеятельности, охватывающих весьма широкий диапазон частот. В плане взаимодействия организма и внешней среды выделяют два типа таких колебательных процессов. Во–первых, это ***адаптивные ритмы*** (или собственно биоритмы), т.е. колебания с периодами, близкими к геофизическим циклам. Их роль состоит в обеспечении приспособления жизненных проявлений и поведенческих реакций организма к периодическим изменениям условий внешней среды. Во–вторых, это ***рабочие ритмы***, которые отражают текущую деятельность физиологических систем организма. Примером первой группы колебательных процессов являются ритмы физиологических функций, имеющие устойчивую околосуточную периодичность; второй — периодичность сокращений сердца, дыхательных движений, импульсация нейронов. Очевидно, что физиологические ритмы трудно связать с колебательными процессами среды обитания, они ско–

рее суть оптимальной временной организации физиологических функций организма.

Биологические ритмы классифицируют также по *частоте осцилляций*. При этом выделяют пять классов периодических процессов в живых организмах (табл.22.1), в которых за основу взяты, так называемые, *циркадианные* (иногда–циркадные), т.е. околосуточные ритмы.

Таблица 22.1 Классификация биоритмов по длительности периода

Наименование ритмов		Период
Высокочастотные		менее 0,5 час.
Ультрадианные		0,5 — 20 час.
Циркадианные		20 — 28 час.
Инфрадианные		26 час.— 6 сут.
Низкочастотные	циркасептанные	7±3 сут.
	циркадисептанные	14±3 сут.
	циркавигинтанные	21±3 сут.
	циркатригинтанные	30±5 сут.
	макроритмы	от месяца до года
	циркануальный	около года
	мегаритмы	свыше 10 лет

Высокочастотные ритмы процессов жизнедеятельности с периодом до 30 минут — это большинство рабочих ритмов. В основе их лежат ритмические осцилляторы клеточных мембран возбудимых клеток. Нейроны и мышечные клетки способны генерировать серии ритмично следующих импульсов. Их интеграция и обеспечивает стабильную работу сердца, дыхательных мышц и ряда других систем, дисбаланс которых грозит самому существованию организма. Эти ритмы исключительно эндогенного происхождения и отражают состояние соответствующих физиологических систем.

Ультрадианные ритмы — с периодом 0,5 до 20 часов иногда относят уже к собственно биологическим, т.е. согласованным с гелиогеофизическими условиями (в данном случае — с временем суток). В то же время отдельные фазы этих ритмов не удается связать с определенным временем суток. Так, например, имеют место колебания главных компонент мочи и крови с частотой около одного цикла за 20 часов. Один из ультрадианных ритмов — повторение стадии быстрых движений глаз через каждые 90 минут сна — связан не с временем суток, а отсчитывается от момента засыпания человека.

Циркадианные биоритмы (околосуточные). Они имеют длительность периода от 20 до 28 часов и синхронизированы с вращением Земли вокруг оси, сменой дня и ночи. Прежде всего, это ритмы "сон–бодрствование", а так же суточные колебания различных физиологических параметров (температуры тела, артериального давления и др.). Эти ритмы наиболее устойчивы и сохраняются в течение жизни организма.

Инфрадианные ритмы, имеющие период выше суточных (от 26 часов до 6 суток) наименее изучены. Примером может служить недельный ритм выделения с мочой некоторых гормонов.

Низкочастотные ритмы процессов жизнедеятельности, так же как суточные, широко представлены в организме и имеют связь с геофизическими и социальными (режимами труда и отдыха) факторами. Основные ритмы этой группы — циркатригинтанные (лунный — около 30 дней) и цирканнуальные (окологодичный) — можно обнаружить у любого вида животных. Выделяют так же мегаритмы — продолжительностью от полутора до нескольких десятков лет. Такие ритмы проявляются в изменении численности популяции, видов животных, вспышках эпидемий.

В заключение следует отметить, что большинство функций организма подвержено одновременно нескольким ритмическим колебаниям. Так, частота сердечных сокращений, являясь типично физиологическим ритмом, в то же время изменяется в течение суток и в разные сезоны года. Наряду с суточными изменениями температуры тела человека имеют место ее сезонные колебания. Это служит одним из доказательств ***взаимодействия*** биологических ритмов с различными периодами колебаний функций.

Простейшая кривая, описывающая биоритмы — ***синусоида***. Во многих, однако, случаях структура биоритма является более сложной. К числу основных характеристик биоритмов относятся: ***длительность периода***, ***мезор*** — среднее значение сигнала, ***амплитуда*** — наибольшее отклонение сигнала от мезора, ***фаза*** — момент цикла, когда регистрируется сигнал.

Помимо этого, при описании биоритмов используют термины "акрофаза" и "батифаза". ***Акрофазой*** называют момент наибольшего подъема, а ***батифазой*** — спада описываемого процесса.

В случае, если процесс описывается не синусоидой, а более сложной кривой, вводят понятия "***ортофаза***" — максимум процесса, "***парафаза***" — его минимум, "***уровень***" — средняя его тенденция, "***размах***" — разность максимума и минимума. Максимальные и минимальные отклонения от уровня обозначают как ***положительные*** и ***отрицательные полуразмахи***. Момент, когда активность процесса равна мезору (или соответствует уровню) носит название ***мезофазы***. Очевидно, что кривая биоритма имеет две мезофазы, первая из которых находится на подъеме, а вторая — на спаде активности процесса.

Совокупность биологических ритмов, протекающих в организме, одновременно включает в себя ритмы клеток, субклеточных структур, органов, тканей и, наконец, организма в целом. Все эти биоритмы взаимосвязаны и согласованы друг с другом, составляя сложный ансамбль колебательных процессов, отражающий ***хронобиологическое состояние организма***.

Существует понятие ***хронобиологической нормы***, которое характеризует совокупность периодических колебаний морфологических, физиологических и биохимических показателей как организма в целом, так и отдельных его систем. Хронобиологическая норма за-

висит, с одной стороны, от *наследственности*, с другой — от *средовых факторов*, в числе которых ведущую роль играют астрономические (вращение Земли вокруг своей оси и Солнца, лунный цикл) и социальные (временная организация труда и быта). У человека существуют различные варианты хронобиологической нормы. Например, к так называемому типу "жаворонков" относят людей, максимум работоспособности которых приходится на первую половину дня, а к типу "сов" — наиболее работоспособных вечером и даже в начале ночи.

Оптимальное осуществление физиологических функций организма возможно лишь при условии согласования, координации его биоритмов как между собой, так и с ритмами окружающей среды. Необходимость четкой организации биоритмологического ансамбля требует наличия определенной соподчиненности или иерархии биоритмов.

22.2. Физиологические механизмы ритмогенеза

Организация эндогенных биологических часов. В организме существуют собственные осцилляторы, именуемые "*эндогенными биологическими часами*". Согласно модели циркадианной организации процессов жизнедеятельности, организм млекопитающих является объединением множества пейсмекерных элементов, подчиняющихся *единому водителю ритма*. Он, в свою очередь, синхронизирован с внешними периодическими процессами. Эта иерархическая модель предусматривает возможность самостоятельной работы "латентных осцилляторов", если они оказываются отрезанными от связи с ведущим пейсмекером.

Существование этой модели подтверждается экспериментальными данными. Так, при пересадке сердца у животных отмечено сохранение в трансплантанте суточных ритмов, присущих организму донора и отличных от ритмов реципиента. Инкубированные срезы надпочечников сохраняют *in vitro* циркадианные ритмы секреции кортикостероидов.

Самостоятельность латентных пейсмекеров проявляется не только в случае удаления органа из организма. При устойчивых режимах питания, труда и отдыха, сна и бодрствования весь комплекс суточных ритмов физиологических функций человека носит строго упорядоченный характер. Эта упорядоченность обеспечивается согласованным взаимным влиянием всех осцилляторов и постоянной подстройкой их к колебаниям геофизических факторов. Однако, вся эта упорядоченность и взаимная согласованность нарушается при переходе в иной режим жизнедеятельности, что наблюдается при авиаперелете человека в другой часовой пояс, либо при резкой смене режима сна и бодрствования. Скорость перестройки циркадианных ритмов в соответствии с новыми условиями окружающей среды существенно различается в этом случае для разных функциональных систем. Быстрее всего перестраиваются режимы поведенческих процессов (питание и сон–бодрствование). Нейрофизиологическая же

структура ночного сна восстанавливается медленнее (до нескольких суток). Ресинхронизация ритмов суточных колебаний параметров внешнего дыхания, кровообращения и системы терморегуляции затягивается до недели, а эндокринных и метаболических процессов — до трех недель. То есть, в новых условиях временной среды вначале осуществляется ресинхронизация отдельных функций организма, а затем между их осцилляторами устанавливаются новые связи.

Распространенной является гипотеза ***хронона***, которая предполагает генетическую обусловленность отсчета времени организмом. В качестве клеточных часов она рассматривает механизм белкового синтеза, исходя из того, что для транскрипции всего цикла белка необходимо около 24 часов.

Другое представление о механизмах ***эндогенных часов*** сформировалось на основании математического моделирования синтеза полиферментативных комплексов, участвующих в углеводном обмене. Оказалось, что некоторые замкнутые ферментативные циклы, в которых осуществляется рассеивание энергии макроэргических соединений, постоянно находятся в автоколебательном режиме. Такие циклы постоянно испытывают колебания от одной крайней точки, с избыточным накоплением продукта прямой реакции, к другой — накоплению продукта обратной реакции. Сама конструкция циклов порождает закономерные колебания с периодом около 24 часов и, следовательно, не исключена их роль как эндогенных часов. Хотя скорость биохимических реакций должна быть чувствительна к температуре, циркадные ритмы от нее не зависят.

Таким образом, в формировании биологического ритма играют роль оба механизма — и ***генетический***, и ***метаболический***. Несмотря на то, что проблема эндогенных биологических часов полностью не решена, сам факт их существования сомнения не вызывает.

Синхронизация эндогенных ритмов с факторами внешней среды. Из всех естественноприродных факторов наибольшую роль в поддержании стабильности и согласованности биоритмов играют ***фотопериодика*** и изменения ***температуры среды***. Кроме того, на фазную структуру циркадианных ритмов существенное влияние оказывает изменение ритмов ***пищевой*** и ***двигательной активности***. У человека нередко имеет место прямая социальная регламентация режимов труда и отдыха. Так, сменный характер труда, учеба в две смены и т.д. создают ***фазовый сдвиг*** суточного ритма процессов жизнедеятельности.

Фотохимические реакции клеток сетчатки служат для большинства организмов одним из важнейших каналов получения информации о внешнем мире. Поэтому изменения естественной освещенности являются основным "***датчиком времени***" для циркадианных ритмов процессов жизнедеятельности. Причем, наиболее эффективно синхронизирующее воздействие оказывает свет зеленой части спектра.

Влияние светового цикла на физиологические процессы осуществляется опосредованно как через орган зрения, так и через поведенческие и пищевые реакции. Установлена прямая функциональная

связь сетчатки глаза с супрахиазматическим ядром гипоталамуса, через него с верхним шейным симпатическим ганглием и шишковидной железой (эпифизом). Последняя является ключевой в осуществлении фотопериодического контроля суточных и сезонных биоритмов. В темное время суток возрастает продукция эпифизом мелатонина, в светлое — серотонина.

Циркадианные ритмы эпифиза определяются не только внешними, но и внутренними факторами, то есть эпифиз является как бы своеобразной интегрирующей структурой с собственными биологическими часами, ход которых постоянно сверяется с изменением освещенности. В условиях обычной жизни человека роль фотопериодики в ритмогенезе организма подавляется социальными факторами. Однако, при снижении их действия роль светового режима может значительно возрастать.

Другими важными факторами внешней среды, осуществляющими синхронизацию циркадианных ритмов, являются колебания ***температурного режима***. Установлено, что в условиях постоянной темноты, при циклическом изменении температуры с периодом в 24 часа, циркадианные ритмы физиологических функций сохраняются.

В часы дневного бодрствования человека уменьшается время реакции на зрительный и слуховой раздражители, увеличивается скорость и точность переработки информации. Эти изменения психической работоспособности совпадают с колебаниями температуры тела. Физический труд также эффективнее днем, чем ночью, т.к. днем координация движений, лабильность нервно-мышечного аппарата, сила мышц и их выносливость выше.

Суточные ритмы частоты, глубины и минутного объема ***дыхания*** у человека имеют максимумы в дневные часы, причем, максимумы скорости вдоха и выдоха приходятся на вторую половину дня.

Четкой суточной периодикой обладают все показатели функций ***кровообращения***. Максимум частоты сердечных сокращений у человека в состоянии покоя приходится на вторую половину дня. Сократительная функция миокарда, ударный и минутный объем кровообращения, мощность сердечного сокращения — также выше в дневное время. Аналогично изменяется и систолическое артериальное давление. Что же касается диастолического давления, то оно нередко бывает выше ночью и утром. Реактивность же кровеносных сосудов к суживающим и расширяющим агентам максимальна в дневное время.

Суточная периодичность характерна и для ***метаболических процессов***. Так, один из ведущих показателей углеводно-жирового обмена, отношение потребляемого O_2 к выделяемому CO_2, близок к единице днем и понижается ночью. Повышенная способность организма к утилизации углеводов в первой половине дня проявляется в увеличении толерантности к нагрузке глюкозой. Максимальная мобилизация липидов отмечается вечером и ночью. Наибольшее содержание триглицеридов и холестерина в сыворотке крови наблюдается днем, а содержание в ней суммарной фракции липопротеидов низкой и очень низкой плотности — вечером.

Для суточных биоритмов белкового обмена характерно преобладание катаболических процессов в период активности организма, а анаболических — во время его покоя. Экскреция мочевины повышается днем. Показатели водно-электролитного обмена — выведение с мочой воды, натрия, калия, кальция, хлоридов и других неорганических веществ совпадает с периодом наибольшей активности организма. Наименее зависимы от режима питания суточные ритмы экскреции калия и фосфатов.

Ведущую роль в координации всех этих циклических процессов играют циркадианные ритмы активности механизмов ***нервной*** и ***эндокринной регуляции***. Практически все ее звенья (высшие отделы ЦНС, вегетативная нервная система, гипоталамическая секреция рилизинг-факторов, секреция тропных гормонов гипофиза, функциональная реактивность периферических желез, емкость транспортной системы крови, метаболизм и выведение гормонов, чувствительность гипоталамических рецепторов обратной связи и т.д.) имеют свои биоритмы и определяют суточные колебания концентрации гормонов, запуская тем самым биоритмы других физиологических показателей. Это относится и к суточным колебаниям тонуса вегетативной нервной системы, тесно связанной со сменой фаз сна и бодрствования. При этом уровень адреналина, норадреналина и продуктов их обмена в моче и катехоламинов в крови также выше днем, чем ночью.

Суточные биоритмы активности гипофиза проявляются в колебаниях активности тропных гормонов. Максимум секреции последних имеет место во время ночного сна. У взрослых мужчин на протяжении суток происходит несколько "всплесков" секреции гонадотропинов, а у женщин уровень лютеинизирующего гормона уменьшается в начале ночного сна, вновь нарастая — в дальнейшем. В первой половине ночи возрастает уровень тиреотропного гормона в крови. Колебания концентрации адренокортикотропного гормона характеризуются несколькими подъемами во второй половине ночи.

Совпадение секреторной активности гипофиза со стадиями сна свидетельствует о существовании ***центральных механизмов*** координации биоритмов нервной и эндокринной систем. Связующим звеном в них являются адренергические и серотонинергические системы мозга, участвующие в регуляции выработки и высвобождении гипоталамических рилизинг-гормонов и в формировании ритмов сна.

Что касается биоритмов гормонов, вырабатываемых периферическими эндокринными железами, то максимум их содержания в крови или совпадает с повышением содержания тропных гормонов, или отстает от него на 2–3 часа. Например, концентрация глюкокортикоидов в плазме крови человека достигает максимума перед пробуждением, в этот же период времени нарастает и содержание в крови андрогенов. Циркадианный ритм тиреоидных гормонов наиболее отчетлив во второй половине периода сна, а концентрация альдостерона у человека выше в утренние часы.

Выраженные циркадные ритмы имеют место также со стороны факторов ***иммунитета***, в том числе фагоцитоза, содержания в крови

Т- и В-лимфоцитов, активности комплемента. В обобщенном виде некоторые сведения о суточных колебаниях физиологических функций у человека приведены в табл.22.2. Представленные в ней данные отражают лишь преобладающие тенденции и не учитывают наличия большого числа индивидуальных вариантов биоритмов. Так, наряду с упоминавшимися уже "совами" и "жаворонками", имеют место также индивидуальные различия в отношении стабильности ритмов, их пластичности амплитуды и формы суточных кривых. При этом, наряду с людьми, имеющими четкие суточные биоритмы, встречаются индивидуумы, у которых они практически отсутствуют.

Таблица 22.2 Время проявления максимальных величин показателей некоторых функций у человека в течение суток.

Показатель	Время максимума
Уровень бодрствования	День (по данным ЭЭГ)
Физическая работоспособность	День
Температура тела	День
Уровень энергообмена	День
Углеводный обмен (использование гликогена в биоэнергетических процессах)	День
Синтез липидов	День
Белковый обмен (интенсивность катаболических процессов)	День
Водно-электролитный обмен (экскреция воды, натрия, калия, кальция)	День
Функции эндокринной системы	
мелатонин	Ночь
катехоламины	День
СТГ	Ночь (первая половина)
ТТГ	Ночь
тироксин	Утро
АКТГ	Ночь (вторая половина)
глюкокортикоиды	Утро
альдостерон	День (вторая половина)
тестерон	Утро

Сезонные ритмы физиологических функций организма. Зависимость состояния физиологических систем организма от времени года объясняют такими факторами, как *сезонные изменения климатических условий*, *состав продуктов питания* (например, дефицит витаминов в холодное время года), а также существование *эндогенных механизмов ритмогенеза*, сформировавшихся в процессе естественного отбора. Полагают, что все эти факторы действуют одновременно и определяют "*биоритмологический портрет*" организма.

Сезонную динамику *репродуктивной функции* организма в средних широтах земного шара связывают с *фотопериодизмом*, проявля-

ющимся в изменении соотношений продолжительности светлого и темного времени суток. Ведущую роль в осуществлении этих биоритмов играют ***эпифиз***, ***гипоталамус*** и ***гипофиз***. С удлинением ночи происходит увеличение выработки мелатонина эпифизом, который, в свою очередь, приводит к угнетению гонадотропной функции гипоталамо–гипофизарной системы. При этом существование суточного фотопериодизма активности эпифиза указывает на взаимосвязанность циркануальных и циркадианных ритмов физиологических функций организма.

Сопряженность сезонных изменений естественноприродной фотоактивации, температурных условий окружающей среды и состава пищи затрудняет разделение их роли в формировании циркануальных ритмов функционально сопряженных физиологических систем организма. Так, у человека, при свободном выборе продуктов питания, общая калорийность пищи возрастает в осенне–зимний период. Причем, летом увеличивается потребление углеводов, а зимой — жиров. Последнее приводит к возрастанию в крови общих липидов, триглицеридов и свободных жиров. Для сезонных изменений показателей биоэнергетики и терморегуляции организма характерно возрастание уровня потребления кислорода и снижение теплоотдачи с поверхности тела в холодное время года. Возрастание функциональной активности симпато–адреналовой системы в зимние месяцы сопровождается увеличением частоты сокращений сердца, снижением концентрации натрия в слюне, выделения адреналина и норадреналина в тканях организма. Для сезонных изменений состояния нейроэндокринной системы характерно также возрастание концентрации в крови тропных гормонов гипофиза — весной, а тестостерона — во второй половине лета и в начале осени. Глюкокортикоидная функция надпочечника минимальна у жителей средних широт летом, максимум же ее непостоянен. Функция ренин–ангиотензин–альдостероновой системы максимальна в весенние месяцы, а функционная активность щитовидной железы — в зимние.

Функциональная активность системы ***кровообращения*** совпадает с сезонными колебаниями энергетического обмена. Наряду с частотой сердечных сокращений, в зимние месяцы у практически здоровых людей отмечены наибольшие показатели артериального давления и сократительной функции миокарда.

Прямые доказательства наличия ***эндогенных механизмов*** генерации циркануальных ритмов сопряженных процессов жизнедеятельности организма сложно получить в связи с тем, что для экспериментов по длительному пребыванию в искусственно создаваемых условиях или в других климатогеографических регионах, необходимо обеспечить фазовые изменения одновременно всех физических факторов и состава продуктов питания, а для человека — и социальной среды обитания. При этом периоды анализа фазовой структуры сезонных биоритмов будут сопоставимы с продолжительностью жизни индивида. Тем не менее, можно указать на такие факты существования эндогенных циркануальных ритмов физиологических функций организма у млекопитающих, как сохранение сезонных колебаний реп–

родуктивной функции, а также поведенческой активности, особенно, у зимнеспящих животных в лабораторных условиях.

Следует учитывать, что в разных *регионах планеты* существуют свои особенности "биоритмологического портрета" людей. По мере приближения к полюсам Земли увеличиваются сезонные различия температур окружающего воздуха, светлых и темных времен суток и других факторов среды обитания организма. Все это приводит к региональным различиям профилей циркануальных ритмов поведенческой активности и физиологических функций у разных популяций людей и животных.

22.3. Возможности биоритмологической адаптации человека

При резком изменении ритмов внешней среды (геофизических или социально навязанных ритмов сна и бодрствования) происходит рассогласование эндогенно обусловленных колебаний физиологических функций человека. Такое нарушение сопряженности периодических осцилляций функционально взаимосвязанных систем организма названо *состоянием десинхроноза*.

Достоверные проявления признаков десинхроноза в изменении фазовых соотношений и амплитуд циркадианных ритмов показателей температуры тела, кровообращения, физической и психической работоспособности человека отмечаются при авиаперелетах уже через 2–4 часовых пояса. Наиболее длительно состояние десинхроноза сохраняется у людей, профессиональная деятельность которых осуществляется посменно (например, с периодическим переходом из дневных в ночные смены). Многолетнее применение таких условий труда приводило к развитию патологических изменений в организме (болезням системы кровообращения, органов пищеварения, обмена веществ), а также неблагоприятным последствиям для состояния эмоциональной сферы человека. Даже однократное изменение периодичности или соотношений продолжительности цикла "сон–бодрствование" снижает физическую и умственную работоспособность, что приобретает особенное значение для спортсменов, совершающих трансмеридианальные перелеты к месту соревнований.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что продолжительность *ресинхронизации* циркадианных ритмов физиологических функций человека при фазовом сдвиге цикла "сон–бодрствование" на 5 часов составляет 4–5 суток. При фазовом сдвиге на 6–7 часов (в т.ч. при трансмеридианальных авиаперелетах через 6–7 часовых поясов), прежние амплитудно–фазовые характеристики циркадианных колебаний процессов жизнедеятельности восстанавливаются через 10 и более дней.

Человек способен адаптироваться к искусственному удлинению и укорочению суток (или цикла "сон–бодрствование"), как правило, в пределах от 20 до 26 часов. При снижении же и увеличении частоты навязываемых ритмов активности и отдыха развивается состояние десинхроноза. Степень снижения функциональных возможнос–

тей организма при развитии десинхроноза зависит от характера деятельности в периоды бодрствования и мотивации индивида. Скорость десинхронизации циркадианной системы организма зависит также от обстановочных факторов. Установлено, что после возвращения в прежнюю "временную среду" физические нагрузки, отвечающие потребности индивида в реализации двигательной активности, способствуют ускорению восстановления показателей нейрофизиологической структуры сна, самочувствия и работоспособности.

Многие заболевания сопровождаются нарушениями ***эндогенного ритмогенеза*** жизнедеятельности организма, которые затрагивают не только пораженные органы, но и распространяются на другие функциональные системы. Степень отклонения от нормы биоритмологических характеристик, как правило, коррелирует с тяжестью заболевания. Состояние десинхроноза приводит к обострению болезни, увеличению сроков лечения пациента и ухудшению прогноза. В связи с этим, одной из задач физиологии является изучение эффективности различных методов и средств оптимизации биоритмологического состояния человека (хронотерапия, хронофармакология), повышения его адаптоспособности как к изменениям ритмов самой среды, так и к сочетанию "заполняющих" эту среду факторов различной природы.

Глава 23. Физиология человека в высоких широтах

Термином *"высокие широты"* обозначают территории, лежащие севернее 66°33' северной широты, хотя используются и другие термины: Крайний Север, Заполярье. При общих климато-метеорологических признаках для высоких широт характерны и особенности, связанные с расположением, удаленностью от океана, рельефом и высотой местности, своеобразным радиационным режимом, геохимическими параметрами, влажностью, температурой, флорой, фауной.

Среди факторов, отрицательно влияющих на организм человека в условиях высоких широт, имеются такие, от которых он может себя оградить (например, холод); от других же пока защититься невозможно. К последним относятся колебания геомагнитного и электрического полей, атмосферного давления и др. Для регионов высоких широт специфичны ритмы светового и сезонного режимов: они характеризуются непрерывным солнечным освещением в период полярного дня и длительным его отсутствием в период полярной ночи. Как видно из табл.23.1, с увеличением широты местности уменьшается количество суток с обычным чередованием дня и ночи (характерных для средних широт), что вызывает напряжение физио-

Таблица 23.1
Продолжительность полярного дня и полярной ночи в Северном полушарии в зависимости от широты местности.

Широта местности (градусы)	70	75	80	85
Полярный день (количество суток)	70	107	137	163
Полярная ночь (количество суток)	55	93	123	150

логических и метаболических процессов у мигрантов (переселенцев) из-за отрицательного воздействия на суточную ритмику организма.

Особенно сильным влиянием на физиологические функции человека обладает характерное для природы Антарктиды сочетание *холода* и *гипоксии*, приобретающее свойства *экстремального*, трудно переносимого раздражителя. Следует подчеркнуть, что Антарктида — самый высокий материк земного шара (средняя высота 2040 м, что в 2,6 раза выше всей остальной суши земли). Совместное воздей-

ствие значительных высот (более 3000 м), сверхнизких температур (так, температура ниже —70°С в районе станции Комсомольская держится пять месяцев, а на станции Восток — восемь месяцев), минимальной влажности воздуха, максимальной солнечной радиации летом, большой интенсивности космических лучей, а также скудность животного мира и отсутствие растительности, продолжительная социальная изолированность и др. факторы обуславливают трудность адаптации человека к суровым природным условиям Антарктиды.

Оценить влияние на организм человека отдельных природных факторов (например, гипоксии, температуры) в эксперименте возможно, но в естественных условиях очень сложно или нереально. Потому, в прикладной физиологии используется ***суммарный подход*** к оценке комбинированного действия на организм параметров окружающей среды.

23.1. Адаптивные реакции у мигрантов к экстремальным условиям высоких широт.

Адаптация (акклиматизация) человека к экстремальным условиям высоких широт обеспечивается перестройками всех видов обмена веществ, изменениями нейроэндокринных механизмов регуляции и у пришлого населения протекает ***фазно*** (см. главу 21). Продолжительность основных фаз адаптации различна и зависит от места проживания, условий быта, питания и индивидуальных свойств организма мигрантов.

Начальный период адаптации к суровым условиям Крайнего Севера продолжается в среднем до полугода и характеризуется ***дестабилизацией*** многих физиологических параметров. Во ***втором периоде*** (около 2–3 лет), имеет место ***нормализация*** и ***синхронизация*** вегетативных и соматических функций в условиях физиологического покоя и при умеренных физической и психоэмоциональной нагрузках. В ***третьем периоде*** (последующие 10–15 лет), состояние организма относительно ***стабилизируется***. Для поддержания должного уровня жизнедеятельности требуется постоянное напряжение нейроэндокринных регуляторных механизмов (повышение обмена веществ не только во время работы, но и в покое), что может привести к ***истощению резервных возможностей*** организма.

Результаты исследований деятельности функциональных систем организма мигрантов в условиях высоких широт весьма противоречивы, что в какой-то степени может быть объяснено различием природно-климатических и социальных условий, пунктов проживания, где проводились обследования (современные города, небольшие поселки, дрейфующие станции "СП" и т.д.), неоднородностью состава испытуемых по возрасту, полу, профессии, условиям питания и быта. Это может быть также связано с различными принципами наблюдений (состояние основного обмена, относительного покоя, разные сезоны года и времени суток), с применением неодинаковых приборных методов и т.п.

Основные сдвиги физиологических параметров у мигрантов и аборигенов в процессе адаптации к условиям высоких широт описаны ниже.

Эндокринная система. У людей, прибывших в условия высоких широт, имеет место активация симпато-адреналовой системы, что сопровождается повышением концентрации норадреналина и адреналина в крови, а также увеличением экскреции их с мочой (рис.23.1). В начальную фазу адаптации к холоду катехоламины повышают интенсивность обмена веществ в мышцах, активируют липолиз и увеличивают утилизацию свободных жирных кислот мышцами, а также бурой жировой тканью. В результате *термогенного* (калоригенного) *эффекта* катехоламинов происходит быстрое увеличение образования тепла и возрастание основного обмена у адаптирующихся к холоду людей. Термогенный эффект катехоламинов реализуется через β- адренорецепторы тканей и усиливается в присутствии тиреоидных гормонов, которые повышают чувствительность тканей к катехоламинам. В этот же период адаптации человека к холоду усиливается секреция тиреотропного гормона аденогипофизом, и гиперфункция щитовидной железы сопровождается увеличением потребления тканями тиреоидных гормонов. Последние же оказывают разобщающее действие на реакции окислительного фосфорилирования в митохондриях, благодаря чему, значительная часть высвобождающейся энергии выделяется в виде тепла. Таким обра-

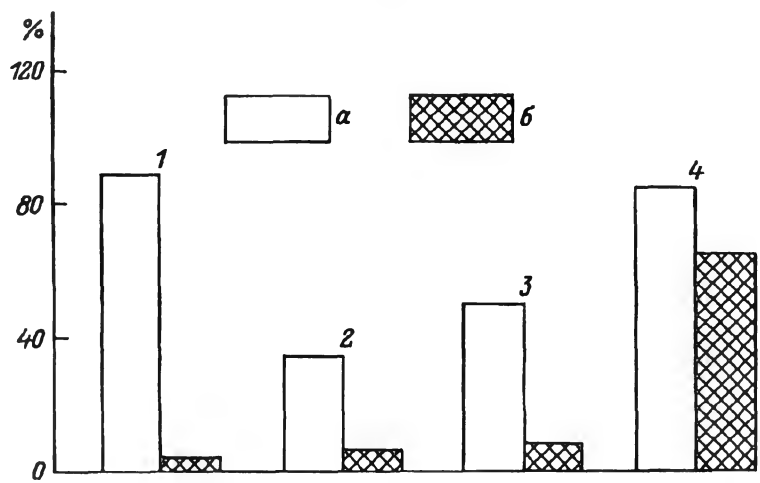

Рис.23.1. Процентные изменения суточной экскреции мочи (1), 17-оксикортикостероидов (2), норадреналина (3) и адреналина (4) у людей, во время пребывания в Арктике, предварительно не адаптированных (а) и адаптированных к холоду (б)

зом, в раннюю фазу адаптации к холоду усиление функции щитовидной железы при одновременном возбуждении симпато-адреналовой системы обеспечивает активацию обменных процессов в мышцах, в бурой жировой ткани, во внутренних органах. В результате, увеличивается доля тепла, получаемая путем несократительного термогенеза.

В начальные сроки адаптации к холоду у человека отмечается повышение концентрации кортикостероидов (17-оксикортикостероидов) в крови и моче. Важным признаком активации коры надпочечников в этих условиях является снижение количества эозинофилов *(эозинопения)*. Кортикостероиды стимулируют глюконеогенез и повышают содержание глюкозы в крови, т.е. мобилизуют энергоресурсы. Активация коры надпочечников не характерна для полярников, работающих в помещении, поскольку в этих случаях действие холода нивелируется условиями жилья и работы.

Между тиреотропной и антидиуретической функциями гипоталамуса при адаптации к высоким широтам проявляется реципрокная связь: усиление тиреотропной функции в условиях холода тормозит антидиуретическую функцию. В результате, в раннюю стадию адаптации к низкой температуре происходит снижение секреции антидиуретического гормона и усиление мочеотделения *("холодовой диурез")*. Так, в первые дни пребывания людей на полярных станциях Арктики отмечено учащение диуреза до 7-15 раз в сутки. Эта реакция рассматривается как адаптивная, направленная на поддержание водно-солевого гомеостазиса, поскольку испарение жидкости в условиях холода резко ограничено, а количество образующейся в жировой ткани метаболической воды повышено. В свою очередь, увеличение мочеотделения ведет к дегидратации организма, развитию гемоконцентрации и повышению осмолярности плазмы. Уменьшение содержания воды в тканях снижает их теплопроводность и способствует сохранению тепла в организме.

В переходной стадии адаптации к холоду катехоламины и тироксин реализуют калоригенный эффект через активацию синтеза белка и нуклеиновых кислот в мышечной и бурой жировой тканях. В устойчивой фазе адаптации к низкой температуре окружающей среды усиление синтеза белка приводит к гипертрофии клеток бурой жировой ткани, увеличению в них количества митохондрий, уменьшению степени сопряжения окисления и фосфорилирования в митохондриях. Одновременно увеличивается мощность системы митохондрий в мышцах. При этом действие тироксина выражается не только в возрастании количества и размеров митохондрий в мышечной и бурой жировой тканях, но и в повышении активности и синтеза митохондриальных ферментов. Совокупность этих процессов способствует более высокому потреблению кислорода организмом, адаптированным к холоду. Действие катехоламинов на жировой обмен вызывает повышение содержания в плазме жирных кислот, которые являются субстратом окисления в мышечной и гипертрофированной бурой жировых тканях. В увеличенной массе бурой жировой ткани возрастает количество адренорецепторов, что повы-

шает ее чувствительность к катехоламинам. Все это свидетельствует о переходе организма на более экономный путь терморегуляции.

В условиях высоких широт организм человека реагирует на своеобразную светопериодику *(фотопериодизм)*. Соответственно смене фаз света и темноты происходят ритмические колебания секреции тропных гормонов и гипофиза. В светлый период года у человека повышается активность надпочечников и увеличивается концентрация адреналина и кортикостероидов в крови, активируется симпатический отдел вегетативной нервной системы. В период полярной ночи преобладает активность парасимпатического отдела и повышается уровень меланотропного гормона.

Система крови. Количество эритроцитов и гемоглобина у людей во время адаптации к холоду в Арктике и Антарктике меняется неоднозначно. Для полярников высокогорья Центральной Антарктики характерна активация эритропоэза, вызванная повышенным уровнем в крови эритропоэтинов (связанным с хроническим воздействием на организм гипоксической гипоксии), а в условиях Арктики —снижение количества эритроцитов и гемоглобина. Возможными причинами аномалии являются: холодовое воздействие на организм с последующей гемоглобинурией, многомесячное отсутствие естественного солнечного света, снижение содержания в организме витаминов, относительная гиподинамия. Это подтверждается тем, что состав красной крови у полярников нормализуется после возвращения их в условия средней полосы России.

У жителей Заполярья и полярников зарегистрирована значительная лейкопения, особенно в начале зимовки. Уменьшено содержание палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, а также моноцитов. Увеличено количество эозинофилов, а иногда имеет место эозинопения. В период полярной ночи количество лимфоцитов снижается, а во время полярного дня — повышается.

В процессе адаптации людей к условиям Севера снижается общая иммунная реактивность и уменьшается фагоцитарная активность крови, с чем коррелирует частота простудных заболеваний. Все это обусловлено влиянием на иммунитет высокой концентрации глюкокортикоидов в крови мигрантов (подавление образования антител, сдвиги в лейкоцитарной формуле).

В ранний период адаптации здоровых лиц, прибывших в Арктику из средней полосы России, замедляется начало и увеличивается время свертывания и рекальцификации крови, снижается толерантность плазмы к гепарину. Повышается количество тромбоцитов и их функциональная активность. Эти изменения показателей системы свертывания крови связаны со специфическими особенностями светового и солнечного режимов высоких широт, нарушением витаминного баланса организма.

У людей, длительное время проживающих на Севере, процесс свертывания крови существенно укорочен, при понижении толерантности плазмы к гепарину повышена ее фибринолитическая ак-

тивность, ускорено время образования тромба. После 6–ти лет пребывания на Севере эти показатели нормализуются и, в дальнейшем, существенно не меняются.

Сердечно–сосудистая система. Пребывание человека в условиях Крайнего Севера сопровождается изменениями показателей сердечно–сосудистой системы, которые зависят от сроков адаптации. В период кратковременной адаптации мигрантов к условиям Заполярья появляются разнообразные субъективные нарушения: одышка, особенно при быстрый ходьбе и физической нагрузке, сердцебиение, боли в области сердца. Наибольшее число жалоб предъявляется мигрантами во время полярной ночи. Объективно в этот период мобилизуются приспособительные реакции системы кровообращения, что проявляется в ускорении частоты сердечных сокращений, повышении систолического, диастолического и среднединамического давлений, увеличении периферического сосудистого сопротивления и линейной скорости кровотока. Такая физиологическая стресс–реакция системы кровообращения, направленная на нейтрализацию отрицательных воздействий комплекса неблагоприятных факторов Крайнего Севера, характерна для первых 2–2,5 лет проживания человека в Заполярье.

При дальнейшем пребывании мигрантов в условиях Севера (3–6 лет) постепенно урежается частота пульса, снижаются систолический и минутный объемы кровообращения, но артериальное давление и периферическое сопротивление сосудов остаются увеличенными. В результате длительного проживания в этих экологических условиях (10 лет и более), т.е. при хроническом воздействии на организм человека экстремальных факторов Крайнего Севера, устанавливаются брадикардия, сниженный систолический и минутный объемы кровообращения, повышается артериальное давление и периферическое сосудистое сопротивление. В этот период адаптации к высоким широтам возрастает проявление у людей гипертонической болезни, характеризующейся более тяжелым течением, чем в средних широтах (гипертонические кризы, приводящие к мозговым инсультам или инфарктам миокарда).

Система внешнего дыхания. Влиянию низких температур, в первую очередь и в наибольшей степени, подвергаются органы внешнего дыхания, которые в изменившихся условиях среды должны адекватно выполнять свою функцию — снабжать организм кислородом. Выделяют три стадии адаптации системы дыхания у приезжих в районы высоких широт.

В первой стадии — *адаптивного напряжения* (до 3–6 месяцев) — происходит перераспределение статических легочных объемов, при котором часть резервного объема выдоха переходит в остаточный объем. Уменьшение резервного объема выдоха сопровождается уменьшением объема вдоха, в результате чего резервы вентиляции снижаются. Увеличение остаточного объема легких способствует согреванию холодного вдыхаемого воздуха в теплом альвеолярном, а

уменьшение резервного объема вдоха и выдоха предохраняет от прямого холодового повреждения легких. Характерно также увеличение дыхательного объема или минутного объема дыхания. Однако, несмотря на возрастание легочной вентиляции, коэффициент использования кислорода снижается, что связано с неустойчивостью вентиляционно-перфузионных отношений по зонам легкого. Несоответствие вентиляции и кровоснабжения легких приводит к снижению диффузионной способности и к регионарной гипоксии легких, вызывающей сужение артериол и мышечных артерий. Спазм мелких сосудов легких ведет к значительному увеличению систолического легочного давления крови (до 50–65 мм рт.ст., по сравнению с нормой 25–30 мм рт.ст.). Такое сочетанное изменение параметров внешнего дыхания и легочного кровотока свидетельствует о напряженной работе и снижении компенсаторных возможностей системы дыхания.

В первую стадию адаптации человека к условиям высоких широт также имеет место уменьшение максимальной вентиляции и форсированной жизненной емкости легких. Это связано с воздействием охлажденного сухого воздуха на верхние дыхательные пути и бронхиальное дерево, приводящим к снижению температуры слизистых оболочек воздухоносных путей и рефлекторному сужению просвета гладкомышечного каркаса бронхов. В результате, проходимость воздухоносных путей становится меньше, что приводит к значительному напряжению дыхания и появлению *"полярной одышки"*.

Одышка у полярников при физической работе на открытом воздухе в первые месяцы их пребывания в высоких широтах рассматривается как следствие значительного увеличения расхода энергии по сравнению с такой же работой в средних широтах. Отсюда растет легочная вентиляция, необходимая для покрытия потребностей организма в кислороде и выведения углекислоты. Наблюдается временное несоответствие межу установившимися ранее функциональными связями, обеспечивающими определенный вид физической нагрузки адекватным газообменом, и новыми повышенными запросами к органам дыхания, обусловленными более высоким расходом энергии при том же объеме физической работы. Ощущение одышки имеет объективную причину, связанную с возрастанием легочной вентиляции.

С увеличением срока пребывания людей в высоких широтах ощущение одышки при физической работе становится менее выраженным и со временем полностью исчезает. Помимо обычной тренировки к более интенсивным физическим нагрузкам в организме человека вырабатываются новые отношения между характером работы, с одной стороны, и сопровождающим его расходом энергии и легочной вентиляции — с другой. Следовательно, вторая стадия — *стадия стабилизации* функции бронхо-легочного аппарата — у северян соответствует становлению адекватного и более экономного режима деятельности органов дыхания. Она характеризуется меньшей вариабельностью значений статических объемов и емкостей легких, а также показателей кровотока, вентиляционно-перфузионных отношений (особен-

но, при нагрузках), высокой амплитудой сезонных сдвигов внешнего дыхания. В указанный период имеет место тенденция к урежению дыхания, восстановлению до исходных значений резервного объема вдоха и выдоха, нарастанию значений коэффициента использования кислорода. Вместе с тем, остаются высокими значения дыхательного объема и минутного объема дыхания, что свидетельствует о сохранении гипервентиляции легких. Ко 2–3-му году году жизни человека в условиях высоких широт исчезают признаки дыхательной недостаточности ("полярная одышка").

Третья стадия — *адаптированности легких* — проявляется как благоприятный исход стадии стабилизации и продолжается примерно в течение 10–12 лет пребывания на Севере или еще более длительный период. На этой стадии адаптации гипервентиляция в покое у людей сопровождается снижением максимальной вентиляции и форсированной жизненной емкости легких, что свидетельствует о существенных проявлениях *обструктивного синдрома*, который в зимнее время диагностируется у половины жителей высоких широт. Морфологическим выражением этого синдрома является резкое утолщение главных, долевых и сегментарных бронхов, гипертрофия пучков мелких бронхиол. В этот же период происходит восстановление эффективности вентиляционно-перфузионных отношений (коэффициент использования кислорода почти достигает нормальных величин) за счет усиления функционирования верхних и средних зон легких. Адаптационная легочная гипертензия стабилизируется на оптимальном уровне, который примерно в 2 раза превышает обычные величины систолического давления в легочной артерии. Следовательно, новый уровень функционирования легких у людей в условиях Севера достигается за счет определенной *"платы за адаптацию"* — более напряженной работы и постоянного расходования резервов дыхания (функциональных и структурных). Поэтому адаптированность органов дыхания северян имеет свои пределы.

Система кислотно-основного состояния. На первой стадии адаптации в артериальной крови у приезжих развивается *дыхательный алкалоз*, возникающий в результате гипервентиляции легких в начальный период пребывания в условиях высоких широт. В последующем, после длительного нахождения в условиях высоких широт (2 года и более), основной особенностью кислотно-основного состояния остается частично или полностью компенсированный дыхательный алкалоз, так как продолжают сохраняться явления гипервентиляции. По мере увеличения времени проживания в условиях низких температур имеет место учащение случаев и *метаболического ацидоза*. Последнее связано с тем, что интенсивное и длительное холодовое воздействие на человека сопровождается активацией гликолитических и липолитических процессов в тканях и ведет к накоплению в крови метаболитов, которые обуславливают сдвиг pH в кислую сторону. Степень ацидоза уменьшается по мере увеличения срока проживания в высоких широтах. У приезжих жителей отмечается также большая артерио-венозная разница по кислороду, что

является результатом перестройки тканевого метаболизма, вызванного активацией химической теплопродукции и ведущего к увеличению потребности тканей в метаболических субстратах и кислороде. Повышенное потребление кислорода приводит к значительному уменьшению его содержания в венозной крови.

Основной обмен, метаболизм, терморегуляция. В ранний период адаптации к Северу в течение полярного дня основной обмен у приезжих повышается на 13–17%. Одной из причин этого является увеличение липидного обмена и, соответственно, повышение в диете белков и жиров. Имеет значение и продолжительное воздействие на организм холода, так как увеличивается объем физической работы на открытом воздухе. Во время полярной ночи основной обмен понижен не только из-за уменьшения степени освещенности, являющейся сильным стимулятором гипоталамуса, но и в связи с ограничением активности и сокращением времени пребывания людей на холоде. Показано, что чем короче период пребывания человека на морозе, тем меньше вероятность включения химической терморегуляции (т.е. повышения обмена веществ).

Длительное проживание мигрантов в Заполярье приводит к понижению основного обмена независимо от сезона, но у полярников Антарктиды основной обмен лишь незначительно отклоняется от стандарта. Этому способствуют благоприятные бытовые условия, предупреждающие от сильного и продолжительного охлаждения, и рациональный режим работы, сохраняющий активность людей во все сезоны зимовки.

В условиях высоких широт возрастает роль жиров и понижается вклад углеводов в энергетическом обмене организма. Только в начальный период адаптации к Северу главным источником энергии являются углеводы, мобилизующиеся из печени, а уровень сахара в крови в это время повышается. В последующие сроки проживания в Заполярье понижается как скорость обмена глюкозы на конечных этапах гликолиза, так и уровень сахара в крови (на 40–50%). Нарушения углеводного обмена связаны с дефицитом витамина B_1, являющегося кофактором фермента пируватдегидрогеназы, участвующего в углеводном обмене. Имеет место дефицит и других водорастворимых витаминов (C, B_2, B_6, PP) в связи с их усиленной экскрецией с калом и мочой. Употребление водорастворимых витаминов в виде очищенных препаратов только увеличивает их экскрецию. Одной их причин дефицита витаминов в организме является недостаток микроэлементов, в частности, магния, участвующего во всасывании водорастворимых витаминов. Дефицит витаминов наиболее выражен в период полярного дня, что приводит к сдвигу углеводного обмена. Другие проявления гиповитаминоза не наблюдаются.

Одновременно с описанными выше изменениями в крови возрастает содержание глюкокортикоидов, повышающих активность гормоночувствительной липазы жировой ткани, что приводит к увеличению в крови общих липидов, фосфолипидов, свободных жирных

кислот и активных транспортных форм липидов — липидов низкой и очень низкой плотности. У людей, адаптирующихся к условиям Севера, растет потребность в жирной пище, жирорастворимых витаминах А и Е. При наличии некоторой сезонной динамики уровень свободных жирных кислот в крови постоянно выше, чем у жителей средних широт. По мере увеличения продолжительности проживания в Заполярье артерио-венозная разница по свободным жирным кислотам растет, а по глюкозе — падает, что свидетельствует о большем поглощении тканями липидов, чем сахаров. Процесс переключения энергетического обмена с углеводного на жировой продолжается 5–10 лет. Формирование ***"полярного метаболического"*** типа является выражением адаптации человека к климатическим условиям высоких широт. При этом из-за изменений углеводного обмена, приема жирной пищи, повышенной теплопродукции большую нагрузку несет печень.

В первые 3–4 месяца адаптации к Северу у полярников появляется, так называемый, "холодовой диурез": выделяется много воды, натрия, хлоридов, снижается удельный вес мочи. Возникают жажда, сухость кожи и слизистых. Потеря воды и натрия обусловлена гормональными сдвигами в гипоталамусе и надпочечниках. Исчезновение "холодового диуреза" — один из показателей развития акклиматизации к холоду.

В поддержании постоянной температуры тела у лиц, адаптирующихся к Заполярью, участвуют все виды терморегуляции. Увеличение теплообразования на холоде происходит, в основном, за счет возрастания обмена веществ в тонических скелетных мышцах, бурой жировой ткани и, в меньшей мере, — в печени. В скелетных мышцах и бурой жировой ткани наблюдаются структурные изменения, характерные для напряженной активности органа ***("структурный след")***: увеличивается количество кровеносных капилляров, митохондрий, в мышцах растет содержание миоглобина.

При остром воздействии холода на живой организм общий прирост теплопродукции достигает 50–70%. Основным механизмом образования тепла в этот период является холодовая дрожь, благодаря которой, уровень выделяемого тепла может возрасти в 2–3 раза, а на короткое время — в 4–5 раз. Однако, последующее охлаждение уже не вызывает дальнейшего увеличения образования тепла. По мере адаптации к холоду дрожь прекращается.

Существенный вклад в химическую терморегуляцию вносит ***терморегуляционный тонус*** скелетных мышц (или несократительный термогенез) — повышение теплопродукции, не связанной с их сокращением. За счет несократительного термогенеза при адаптации к холоду теплообразование может повыситься на 40–55%, причем 70% выделяемого тепла производят мышцы. Бурая жировая ткань синтезирует, депонирует свободные жирные кислоты, повышает их уровень в крови. Во время длительного пребывания человека на холоде активность бурой жировой ткани растет, она снабжает организм основным энергетическим субстратом — свободными жирными кислотами. Кроме того, свободные жирные кислоты способ-

ствуют разобщению окислительного фосфорилирования, увеличивая, таким образом, теплопродукцию.

Увеличение образования тепла при адаптации к холоду осуществляется и за счет уменьшения коэффициента полезного действия сократительного акта: при каждом мышечном сокращении расходуется больше кислорода и энергии, чем при оптимальной температуре, т.к. возрастает доля энергии, превращающейся в тепло, и уменьшается количество "полезной" энергии, идущей на мышечное сокращение. В процессе повышения теплообразования при адаптации к холоду принимает участие и норадреналин; он усиливает теплопродукцию мышц в отставленной фазе теплообразования, когда происходит ресинтез АТФ. Калоригенное действие норадреналина обусловлено повышением чувствительности к нему тканей при адаптации организма к холоду.

У людей, длительно проживающих в Арктике и Антарктике, температура тела остается постоянной, даже при градиенте между температурой окружающей среды и тела до 80°С. При длительной адаптации к высоким широтам главными механизмами поддержания постоянной температуры тела становятся физическая (т.е.теплоотдача) и изоляционная (одежда, помещение) терморегуляции, ограничивающие потери тепла. Этот процесс более экономичен, чем поддержание постоянной температуры тела путем увеличения теплопродукции. За счет физической терморегуляции, например, отдача тепла может уменьшаться в 3–4 раза и, тем самым, для поддержания постоянной температуры тела окажется излишним повышение теплообразования.

Основными структурами теплоотдачи при проживании в условиях низких температур являются легкие и сосудистая сеть кожи организма. Морфофункциональные изменения аппарата дыхания при адаптации в районах высоких широт способствуют уменьшению испарения с поверхности легких и, соответственно, уменьшают потери тепла во внешнюю среду.

Сосудистые реакции организма на пребывание в Арктике и Антарктиде многообразны и направлены на поддержание постоянной температуры *"ядра" тела* (внутренних органов) при сравнительно более резких колебаниях температуры *"оболочки"* (поверхностных слоев тела).

Температура стоп и открытых участков тела у людей через 3–6 месяцев пребывания в Арктике и Антарктиде летом ниже, чем зимой, т.к. в летний период полярники больше подвергаются охлаждению, работая на открытом воздухе. Так, температура стоп летом может понижаться до +28°С, а зимой только до +33°С. Понижение температуры этих участков тела происходит из-за уменьшения притока к ним артериальной крови, что обусловлено следующими механизмами. Во-первых, холод всегда вызывает вазоконстрикцию сосудов открытых участков кожи, поэтому к ним притекает меньше крови и температура их падает. Во-вторых, тесное соприкосновение артерии и вены в сосудистом пучке конечности создает своеобразный "теплообменник": теплая артериальная кровь, направляясь дистально, к стопе, согревает охлажденную венозную, текущую в об-

ратном направлении (от более холодной стопы к теплому "ядру" организма). Тем самым организм сохраняет тепло, а стопы остывают не только на поверхности (кожа), но и в глубине, т.к. к ним притекает уже несколько охлажденная кровь. В-третьих, количество крови, притекающее к стопам, может уменьшаться также благодаря включению артериоло-венулярных анастомозов, перебрасывающих кровь из артериол в венулы, минуя капилляры. При охлаждении кожи понижается разность температур между организмом и окружающей средой, что уменьшает его теплопотери.

Однако, наблюдающееся в ранний период адаптации людей к высоким широтам резкое понижение температуры стоп и открытых участков кожи может стать причиной отморожений и других заболеваний конечностей из-за нарушения в них обмена веществ. У человека, адаптированного к условиям Севера (при более продолжительном проживании в этих регионах), угроза таких осложнений уменьшается, благодаря изменению реакции организма на холод. Это выражается, в первую очередь, понижением чувствительности к холоду рецепторного аппарата, нервных центров и сосудов кожи у человека. Поэтому, констрикторная реакция сосудов на холод становится меньше. Кроме того, в ответ на действие холода констрикция сосудов открытых участков кожи периодически сменяется вазодилатацией. Все это создает условия для притока к этим областям тела такого количества крови, которое в состоянии обеспечить в них достаточный уровень метаболизма, уменьшает угрозу отморожений, создает предпосылки для понижения субъективного ощущения холода человеком. Но поскольку у адаптированных к холоду людей к стопам и открытым участкам тела притекает больше крови, чем в ранние сроки приспособления к высоким широтам, температура этих областей организма становится выше, возрастает теплоотдача.

Питание. Питание является одним из ведущих факторов приспособления человека к полярному климату и должно соответствовать особенностям обмена веществ и энергии организма в этих условиях. Увеличенный расход энергии на мышечную работу необходимо компенсировать соответствующим увеличением калорийности суточного рациона. Только при высокой энергетической ценности пищи состояние здоровья полярников поддерживается на оптимальном уровне, температура тела не понижается. Если же калорийность пищи не превышает 3400 ккал в сутки, испытуемые ощущают слабость, "онемение" кистей рук и стоп, температура которых падает.

"Липидный" характер метаболизма предполагает диету, богатую жиром и белком. Такая пища способствует более эффективному приспособлению к условиям высоких широт (табл.23.2). Эту особенность диеты исследователи Арктики и Антарктики учитывали уже с середины прошлого столетия. В качестве основного пищевого продукта употребляли пеммикан — смесь жира с сушеным мясом. В несколько модифицированном виде пеммикан используется и в настоящее время, но к нему добавляют сушеные фрукты, витамины. Особенно важно учитывать дозировку витаминов А и Е, участву-

Таблица 23.2
Соотношение пищевых веществ в диете жителей средних и высоких широт (в % к суточной калорийности)

Пищевые вещества	средние широты	высокие широты
белки	15-20	26
жиры	17-20	37
углеводы	65-70	37

ющих в жировом обмене. Дефицит водорастворимых витаминов, необходимых для коррекции углеводного обмена, компенсируется натуральными продуктами (дрожжи, свежие фрукты, овощи), т.к. витаминные препараты плохо усваиваются.

Работоспособность. Работоспособность человека в любых экстремальных условиях среды является одним из интегральных показателей уровня его адаптации и устойчивости к конкретным условиям обитания. Перемещение человека в условиях высоких широт первоначально приводит к снижению физической работоспособности на 15–20%. В дальнейшем длительность периода пониженной работоспособности определяется несколькими факторами: 1) ***степенью тренированности*** человека — у людей физического труда или регулярно занимавшихся различными видами спорта продолжительность этого периода короче, 2) ***климато-географическими факторами*** — чем выше широта перемещения, тем больше длительность периода пониженной работоспособности, 3) ***особенностями производственной деятельности*** — чем больше физическая нагрузка человека, особенно на открытом воздухе, тем дольше происходит восстановление исходного уровня его физической работоспособности. Основными причинами, вызывающими снижение работоспособности при работе на открытом воздухе, являются: низкая температура окружающей среды; тяжелая, теплая одежда, стесняющая движения; неровная снежная поверхность с наносами и полосами еще рыхлого снега, затрудняющими передвижение пешком (особенно с грузом); сильные и порывистые ветры, нарушающие ритм движения и дыхания.

У полярников в первый год их проживания в условиях высоких широт снижена работоспособность к выполнению предельных физических нагрузок. Это обусловлено перестройкой функций кардиореспираторной и мышечной систем, понижением эффективного использования кислорода во время физической нагрузки. Полярники относительно легко переносят небольшие физические нагрузки.

Динамика психической работоспособности при адаптации к условиям высоких широт видна на примере изменения качества операторской деятельности. В последнее время, в связи с технической оснащенностью полярных станций, удельный вес профессий, связанных с решением тех или иных видов операторских задач, постоянно увеличивается. Ухудшение качества операторской деятельности у людей в первый период пребывания в Антарктиде (2–3 месяца)

объясняется особенностями начальной фазы адаптации, характеризующимися высокой неустойчивостью центральных механизмов регуляции функций, "расшатыванием" динамического стереотипа. С завершением первой фазы адаптации постепенно стабилизируются центральные механизмы регуляции функций и формируется новый динамический стереотип. Показатели психической работоспособности относительно улучшаются. Однако, в период полярной ночи комплекс отрицательных социальных и климатических факторов становится наиболее выраженным и приводит к увеличению нервно-эмоционального напряжения, бессонице, межличностным и личностным конфликтам, вызывая постоянное нарастание депрессии и общего утомления, снижение уровня активности. В процессе зимовки интерес к работе падает, появляется апатия, угнетенность, общая слабость организма, повышенная утомляемость. Начиная с середины полярной ночи, происходит постепенное ослабление работоспособности человека при сложной операторской деятельности. Точность работы ухудшается, повышается дисперсия величины ошибок (рис.23.2). Существенными факторами зимовки, оказывающими неблагоприятное воздействие на операторскую деятельность человека, являются монотонность климатических и социальных раздражителей, создающих сенсорную недостаточность, что необходимо учитывать при проведении восстановительных и лечебно-профилактических мероприятий.

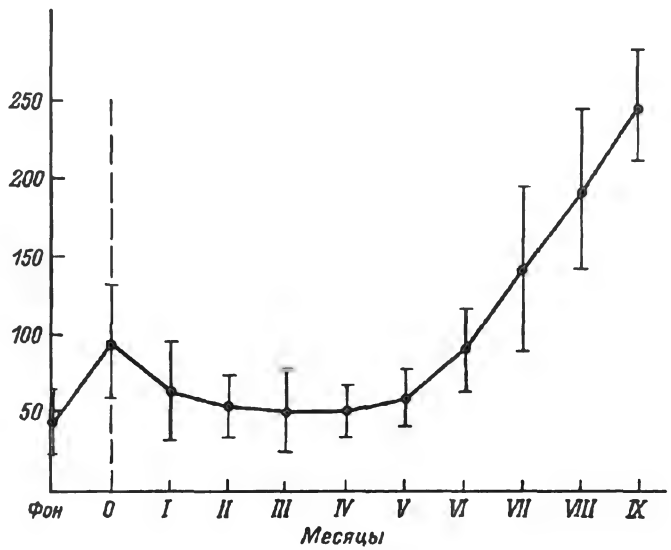

Рис.23.2. Динамика работоспособности человека-оператора в течение зимовки в Антарктиде по показателю точности слежения.
По оси абсцисс — время обследования (нулем обозначено начало зимовки); по оси ординат — значение показателя точности слежения (относительная величина ошибки).

23.2. Морфо–функциональные особенности организма постоянных жителей Крайнего Севера.

Из всего многообразия климатических факторов высоких широт *холодовой стресс* для коренного населения Арктики является ведущим, определившим, в конечном итоге, те формы морфофункциональной адаптации данной популяции людей, которые эволюционно закрепились в виде *"арктического адаптивного типа"*. Характерными для него являются увеличение теплопродукции и изменения в системе теплоотдачи, которые на клеточном и системном уровнях эффективно обеспечивают температурный гомеостазис у аборигенов Арктических широт. К особенностям их конституции относится коренастое телосложение массивного мускульного типа, с несколько измененными пропорциями в сторону укорочения конечностей относительно крупного цилиндрического торса. Это уменьшает удельную поверхность тела относительно его массы, снижая, тем самым, интенсивность теплопотерь.

Плотные, обезвоженные из–за гипосекреции антидиуретического гормона ткани, обладают пониженной теплопроводностью, способствуя удержанию тепла в организме. Возможность перераспределения кровотока между поверхностными и глубокими кровеносными сосудами тела, и особенно конечностей, более выраженная у аборигенов высоких широт, чем у постоянных жителей Земли с относительно теплым климатом, ограничивает теплопотери через кожные покровы и способствует теплостабилизации "ядра" туловища.

Мягкие ткани лица, испытывающие у людей, особенно в зимние месяцы, прямое холодовое воздействие, приобрели специфические черты: округлый овал лица, уплощенный широкий нос, узкий разрез глазных щелей, плоские молярные области черепа, обеспечивающие формирование на них теплозащитных жировых подушек, большая степень ороговения кожного эпидермиса. Все это смягчает прямое холодовое воздействие на открытую лицевую поверхность. У коренных жителей Севера снижена чувствительность холодовых рецепторов, а температура кожи всегда более высокая, даже в сравнении с приезжими долгожителями высоких широт. Это обусловлено тем, что на холоде кожные сосуды периодически расширяются и усиленный кровоток согревает кожные покровы, предохраняя их от отморожений.

Энергетические процессы у аборигенов Севера более интенсивны, чем у приезжих, и сопровождаются повышенной теплопродукцией, особенно при физической работе. Основной обмен у них повышен на 13–30% в сравнении со стандартными нормами умеренного пояса, что обусловлено гиперфункцией щитовидной железы и усилением липидного обмена с соответствующим увеличением доли жиров в пищевом рационе. Питание, как экологический фактор, оказывает определяющее влияние на тип обмена веществ, который закрепляется наследственно. Это — повышение липидного обмена — важная

особенность метаболизма жителей Севера. Жирные кислоты являются не только основным субстратом окисления при действии холода, но и служат регулятором путей превращения энергии при окислении, обеспечивая разобщение дыхания и фосфорилирования, увеличивая, тем самым, долю энергии, переходящей в тепло. Кроме того, свободные жирные кислоты, активируя карнитин–ацилтрансферазы, обеспечивают саморегуляторный перенос жирных кислот во внутрь клетки. Эти процессы происходят, в основном, в структурах бурой жировой ткани, являющейся единственным специфическим органом, главная функция которого ориентирована на реакции несократительного термогенеза. Мышечная ткань в этом отношении оказывается на втором плане и реализует тепловой эффект за счет расходования гликогена. Печень, обеспечивая сопряжение белкового, углеводного и жирового обмена, функционирует в режимах повышенной активности, что ведет у жителей Севера к увеличению ее размеров и может иногда приводит к ухудшению функций этого органа.

Усиление окислительных процессов у жителей Севера осуществляется за счет согласованной гиперфункции щитовидной железы и надпочечников. Тироксин ведет к гипертрофии и новообразованию митохондрий в бурой жировой ткани, мышцах, миокарде, печени, головном мозге и др. тканях. В больших концентрациях он разобщает тканевое дыхание, снижает коэффициент полезного действия энергетических процессов и обеспечивает усиление теплового эффекта. Норадреналин, являясь важным медиатором липолиза, повышает чувствительность тканей к гормонам щитовидной железы и активирует в них обмен веществ. Усиление метаболических процессов в организме коренных жителей Севера ведет к напряженной работе всех звеньев их газотранспортной системы.

У аборигенов Севера с их крупной цилиндрической грудной клеткой увеличен остаточный объем легких, которые "эмфизематозно" расширены, что улучшает диффузионные способности альвеол. Вентиляция равномерно распределяется на средние и верхние зоны, где увеличенный объем "мертвого пространства" воздухоносных путей улучшает тепловую обработку поступающего воздуха. Бронхиальное дерево у жителей высоких широт функционирует как эффективный противоточный теплообменник вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Демпферную функцию в этом плане берут на себя выраженные венозные сплетения в подслизистом слое бронхов. Площадь поверхности и объем альвеолярных капилляров увеличены не только в нижних долях легких, но и в верхних. Повышение при этом давления в альвеолах и капиллярах способствует более равномерной перфузии кровью и верхних легочных зон. Гипертензия в малом круге кровообращения связана и со сбросом в него 2–5% МОК из системы бронхиальных артерий большого круга через указанные выше перибронхиальные гиперваскуляризованные сплетения.

Коэффициент утилизации O_2 в легких у постоянных жителей Арктических широт выше в сравнении с новоселами. Это, а также увеличение массы правого желудочка, расширение просвета и гипер–

трофические изменения стенок легочных сосудов, свидетельствует о том, что малый круг кровообращения испытывает значительное напряжение в обеспечении организма коренных жителей Севера необходимым количеством O_2. Этим же целям служат, особенно в зимний период, умеренный эритроцитоз и повышение общего количества гемоглобина, в основном, за счет увеличения содержания фракции фетального гемоглобина.

Транспорт и утилизация O_2 организмом северян возрастают, благодаря богатой васкуляризации головного мозга, миокарда, печени, скелетной мускулатуры, бурой жировой ткани, желез внутренней секреции. У коренных жителей высоких широт периферическое сосудистое сопротивление не увеличено. Должный кровоток тканей обеспечивается в режимах относительной брадикардии и невысокого артериального давления. Нарастание уровня кровяного давления в связи с возрастом у них не наблюдается. Так, у постоянных жителей Севера старше 60 лет систолическое артериальное давление практически не бывает выше 140 мм рт.ст. МОК молодых людей соответствует величинам общепринятой нормы. Сердечно-сосудистая патология у постоянных жителей Севера наблюдается относительно редко.

У аборигенов Севера дополнительные резервы адаптации к холоду обнаруживаются на клеточном уровне системы транспорта кислорода и субстратов окисления к митохондриям. Это проявляется, прежде всего, в активации клеточного синтеза нуклеиновых кислот и белков, что ведет к накоплению миоглобина в мышцах, увеличению количества дыхательных ферментов и митохондрий, т.е. включаются механизмы генетического уровня организации адаптивных процессов.

Факт генетической сформированности в процессе длительной эволюции "полярного метаболического типа" коренного жителя северных широт считается доказанным. Однако, качественная сторона этого адаптивного процесса всегда определяется показателями здоровья человеческой популяции конкретного экологического региона. В этом плане адаптивное приспособление аборигенов к жизни в условиях высоких широт дается дорогой "ценой": задерживается на несколько лет период полового созревания, высок процент первичного бесплодия молодых женщин и преждевременных родов, часты патологии желудочно-кишечного тракта и легочные заболевания. Снижается функциональная и иммунологическая реактивность детского организма. Рассматривая питание коренных жителей Севера как фактор, определяющий ряд характерных признаков арктического типа в целом, следует считать необходимым потребление натуральной белково-жировой пищи, содержащей ненасыщенные жирные кислоты, введение в рацион (особенно детей) овощей, фруктов и натуральных соков, богатых жиро- и водорастворимыми витаминами и микроэлементами, поскольку их искусственные аналоги менее эффективны и даже приводят к отрицательному результату в витаминном обмене.

Глава 24. Физиология человека в жарком климате

24.1. Биоклиматические факторы жаркого климата

Почти половина населения Земли часть года находится в ***жарких естественных условиях***. Жаркий и влажный пояс, простирающийся до 10° южной и северной широт — это равномерно влажная среда с максимальными температурами, колеблющимися в течение всего года от +24 до +28°С. Ночью относительная влажность в этих районах приближается к 100%. Большие ***пустыни*** находятся, в основном между, 10 и 30° северной и южной широт. Лето здесь сухое, исключительно жаркое, температура достигает +57 — +58°С, а зимой снижается до +10 — +15°С, солнечная радиация составляет 180–220 ккал/см²/год. В пустынях субтропических поясов летом температура воздуха достигает +22 — +35°С, зимой — +5 — +15°С, солнечная радиация составляет 150–180 ккал/см²/год.

В пустынях сочетается действие на организм высокой температуры, ультрафиолетового и теплового излучения, крайняя сухость воздуха, к которым добавляется ветер с пылью. Этот комплекс факторов оказывает тяжелое, нередко губительное действие на неакклиматизированных людей. Поступление тепла в организм человека в пустыне под воздействием горячего воздуха и излучения тепла нагретыми камнями, песком и др. может превысить теплообразование в организме в 3,5 раза. В дневные же часы при дополнительном воздействии солнечных лучей поступление тепла в тело человека в пустыне может в 10 раз превысить его образование в организме человека, находящегося в состоянии физического покоя. Поэтому народы, населяющие зоны пустынь, используют одежду из плотной ткани, предохраняющую тело от радиационного и конвенционного нагревания. При этом термическая нагрузка для одетого человека в пустыне на солнце в 2,4 раза больше, чем во ***влажных тропиках***.

Несмотря на жесткие климатические условия тропиков, у их жителей выработались адаптивные реакции, позволившие им успешно приспособиться к жизни в этой среде. Однако, следствие воздействий тропической среды обитания на жителей не сводится лишь к приобретению их организмом повышенной устойчивости к перегреванию. Для влажных тропиков, где проходило формирование вида Homo, характерно мощное воздействие на организм человека различных антигенов (широкое распространение гельминтных инвазий,

протозойных и вирусных инфекций, постоянные укусы кровососущих насекомых), распространенность алиментарного белкового дефицита и дефицита железа в пище, особенность геохимической среды тропиков (низкое содержание солей и ряда микроэлементов в грунтовых водах). Сочетание этих воздействий тропической среды на живущие здесь популяции за многие тысячелетия сформировали и закрепили генетические механизмы, определившие устойчивость организма к гипертермии, тропической биологической агрессии, особенностям пищевого рациона. В свою очередь, они повлекли значительные функциональные изменения систем терморегуляции, кровообращения, крови, обмена веществ, иммунитета и их регуляции.

В *умеренной зоне*, между 30 и 50° широты, температура летом также иногда повышается до больших величин, например, на Южном Урале, на юге Сибири — до 40°С. Тепловую нагрузку на организм в умеренной зоне может создавать и климат специальных помещений — *микроклимат*. Значительным тепловым нагрузкам подвергаются рабочие в металлургической промышленности, на стекольных заводах, где высоки уровень радиации и температура воздуха. Например, летом на металлургических заводах Южного Урала температура воздуха на рабочем месте горнового (доменный цех) достигает 38°С, при относительной влажности воздуха от 53 до 91%, а излучение расплавленного чугуна достигает 2–3 кал/см²/мин. В мартеновских цехах температура на рабочих местах колеблется от 22 до 43°С, но может достигать 53°С, при наличии инфракрасного излучения до 11–15 кал/см²/мин. Для ткацких и бумажных фабрик, прачечных, глубоких шахт характерно сочетание тепла и высокой влажности, двигатели многих средств передвижения также создают повышенную тепловую нагрузку. Имеются выраженные различия реакции организма на жару у адаптированного и неадаптированного к ней жителя средних широт.

24.2. Адаптивные реакции организма человека к жаркой среде обитания

У находящегося в покое человека высокая тепловая нагрузка за 30 м вызывает подъем температуры кожи до 40°С, а ректальной температуры — до 39°С. Под действием атмосферного тепла раздражаются температурные рецепторы кожи, которые вместе с повышающейся температурой циркулирующей крови активируют центральные термочувствительные структуры (в гипоталамусе). Активация последних вызывает изменение посылки симпатической адренергической импульсации к сосудистым регионам оболочки тела и внутренних органов. При этом симпатическая адренергическая активность снижается в вазоконстрикторных волокнах кожи, что вызывает раскрытие артерио-венозных анастомозов, снижение тонуса вен, а также подавляет нейрогенный тонус артериальных сосудов кожи (т.е. развивается пассивная вазодилатация). При дальнейшем повышении температуры тела включаются механизмы активной нейрогенной дилатации сосудов кожи, обусловленные активацией специализиро-

ванных вазодилататорных или судомоторных нервов. Активная дилатация сосудов на 90% увеличивает кровоток во время теплового стресса и обеспечивает более эффективную теплоотдачу в коже, чем пассивная вазодилатация. В результате пассивной и активной вазодилатации расширяются артериальные и венозные сосуды кожи и слизистых верхних дыхательных путей, что увеличивает теплоотдачу во внешнюю среду путем теплопроведения, излучения и увеличения снабжения потовых желез кровью. Кожный кровоток при этом увеличивается до 8 л/мин по сравнению с 0,5 л/мин при термонейтральном диапазоне (рис.24.1). Вазодилатация в пальцах и кистях рук начинается уже при температуре воздуха, равной +22°С, в стопе — при +30°С. При этом кровоток в верхних конечностях повышается в большей мере, чем в нижних. Так, в сауне у человека кровоток через кисть может возрастать в 30 раз, а через дистальные фаланги пальцев рук — в 70–100 раз по сравнению с термонейтральным диапазоном среды.

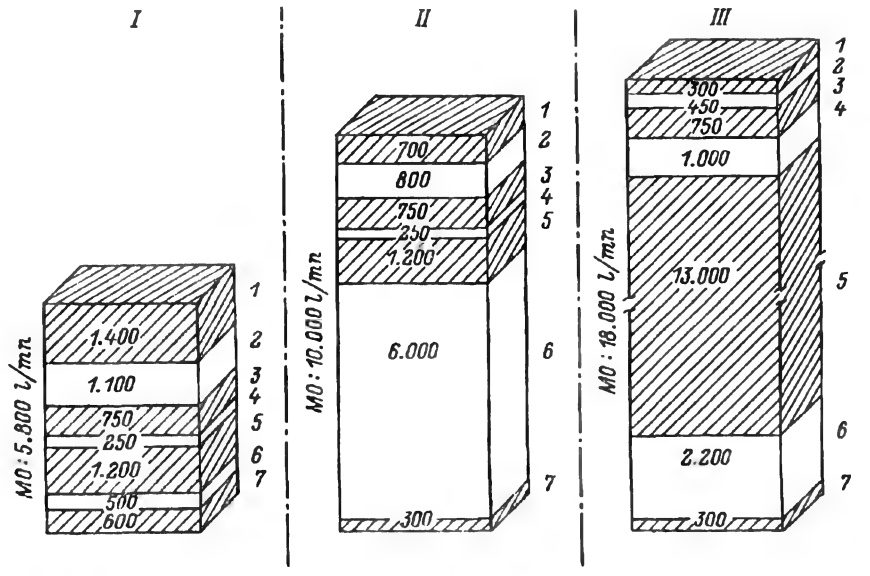

Рис.24.1. Распределение минутного объема крови в тканях.
I — в условиях покоя в термонейтральном диапазоне,
II — в условиях покоя, но в жаркой среде,
III — в жаркой среде, во время физической работы.
1 — спланхнический кровоток, 2 — почечный,
3 — церебральный, 4 — коронарный, 5 — в скелетных мышцах,
6 — кожный, 7 — в других тканях.

При *тепловом стрессе* увеличивается посылка симпатической адренергической активности от термочувствительных структур гипоталамуса к сердцу и сосудам внутренних органов, оказывая положительный хроно- и инотропный эффект, опосредуемый через

β_2-адренорецепторы на сердечную мышцу, и вызывая сокращение α-адренореактивных артериальных и венозных сосудов чревной области (кишечника, желудка, печени и др.), а также артериальных сосудов почек. Усиление резистивной функции сосудов в этих регионах при гипертермии снижает в них кровоток и компенсирует сдвиг последнего в места теплоотдачи.

Рост кровотока в коже обеспечивается, в основном, увеличением сердечного выброса и, в меньшей степени, его перераспределением между "ядром" и "оболочкой" тела. Так, при тепловой нагрузке на организм человека, находящегося в состоянии физического покоя, снижение кровотока в сосудах чревной области, почках и скелетных мышцах "освобождает" до 1 л крови/мин, остальная же часть увеличивающегося кожного кровотока — до 6–7 л/мин обеспечивается приростом сердечного выброса. Его увеличение у людей при тепловом воздействии идет параллельно повышению температуры тела и подчиняется требованиям терморегуляции и интенсивности реакций, контролирующих транспорт тепла. В основе роста величины сердечного выброса лежит, главным образом, увеличение числа сердечных сокращений, являющееся следствием положительных хроно- и инотропных эффектов симпатических нервов на сердце, аккумуляции в миокарде адреналина во время гипертермии. У человека, находящегося в покое, в условиях высокой внешней температуры прирост числа сердечных сокращений может достигать 50–80%. Солнечная радиация, повышающая температуру кожи, резко усиливает влияние высокой температуры воздуха на прирост числа сердечных сокращений. Увеличение числа сердечных сокращений в механизме повышения сердечного выброса является ведущим, т.к. ударный объем сердца вначале не меняется или возрастает лишь в первые минуты действия тепла. При дальнейшем перегревании человека ударный объем сердца уменьшается, что связано со снижением сократимости миокарда под влиянием прямого действия повышенной температуры крови на сердечную мышцу. Вызвано это тем, что увеличивающаяся вначале перегревания интенсификация аэробных процессов (окислительного фосфорилирования и гликолиза) в миокарде в последующем отстает от нарастающей потребности сердечной мышцы в кислороде и в ней возникают явления гипоксии. Снижение ударного объема связано не только с метаболическими нарушениями в миокарде, но и с уменьшением венозного возврата крови к сердцу, что снижает величину давления наполнения сердца.

Высокая температура воздуха, действующая на неадаптированного к жаре человека, вызывает фазные изменения артериального давления. В первую из них, уже при небольшом увеличении температуры тела, снижаются систолическое и диастолическое давление. Основной причиной снижения диастолического давления является уменьшение общего периферического сопротивления сосудов. Снижение последнего начинается при температуре воздуха, равной +28°С. Наиболее значимо общее периферическое сопротивление сосудов снижается при повышении температуры тела до +38°С, составляя 40–55% от исходной величины. Дальнейшее повышение температуры тела (вто-

рая фаза), напротив, может характеризоваться повышением общего периферического сопротивления сосудов и диастолического давления при выраженном снижении систолического давления. Повышение общего периферического сопротивления сосудов и диастолического давления является следствием компенсаторных сосудистых реакций, направленных на поддержание уровня системного артериального давления и необходимого возврата крови к сердцу. Снижение систолического давления является следствием понижения ударного объема сердца.

В условиях высокой внешней температуры наиболее ранней реакцией, вызывающей перераспределение региональных объемов крови, является расширение кожных вен, влекущее функциональное депонирование значительного количества крови, которое практически выключается из общей циркуляции. Это связано с тем, что в венозных сплетениях кожи кровь движется в 5–20 раз медленнее, чем в магистральных венах. Увеличение объема венозного русла кожи компенсируется снижением у людей центрального и легочного объемов крови (на 11–22%). Однако, в результате депонирования крови в кожных венах снижается эффективный объем циркулирующей крови — возникает относительная гиповолемия. Ее компенсация достигается за счет перемещения части внеклеточной жидкости в сосудистое русло. Так, уже в первые 30 минут теплового воздействия на организм человека у него увеличивается объем плазмы крови. Вода поступает в кровь из межклеточного пространства внутренних органов — печени, легких и др. Повышенный объем плазмы при гипертермии может сохраняться долго, если человек не ограничивает потребление воды. Важную роль в этом процессе играет увеличение коллоидно-осмотического давления плазмы крови, задерживающего воду в сосудистом русле, а также уменьшение выведения воды с мочой.

Симпатическое возбуждение, возникающее при действии высокой температуры на организм, вызывает сужение *почечных сосудов* и, как следствие, уменьшение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации. В результате, выделительная функция почек снижается. Так, диурез уменьшается в жару до 300–600 мл в сутки (при норме около 1,5 литров). Однако, на снижение выделительной функции почек влияет и повышенная секреция гормонов — вазопрессина и альдостерона. Увеличение секреции первого связано: 1) с рефлекторным ответом нейрогипофиза на снижение центрального венозного давления; 2) с раздражением осморецепторов, вызванным увеличением осмотической концентрации крови потерями воды с потом. Возросшая секреция вазопрессина усиливает реабсорбцию воды в почках, что повышает объем циркулирующей крови. Симпатическое возбуждение при гипертермии снижает кровоток в почках, активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Так, у человека 20 минут пребывания в сауне увеличивает в плазме крови содержание ренина на 95%, ангиотензина — на 195% и альдостерона — в 5 раз. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в свою очередь, усиливает почечную и чревную вазоконстрикции, дополняя эффект симпати-

ческой активации, адресованной этим сосудистым зонам. Секрецию альдостерона стимулирует и уменьшение хлористого натрия в крови, вызванное потерями последнего с потом.

Увеличение кровотока в коже обеспечивает ***потовые железы*** кровью в количестве, необходимом для повышенного образования ими секрета. У неадаптированного к жаре человека, находящегося в состоянии физического покоя, воздействие внешнего тепла, повышая температуру "ядра" тела до 38°С, повышает секрецию пота до 10–12 мл/мин (при комнатной температуре она составляет 600 мл/день). У адаптированного к жаре человека, также находящегося в состоянии физического покоя, потоотделение достигает 20 мл/мин. Это связано с более быстрым усилением кровотока в коже и с повысившейся способностью к потоотделению потовых желез у адаптированных к жаре людей. Неакклиматизированные к жаре люди в первые дни действия тепла на организм теряют 15–30 г солей в день с потом и мочой, но после 4–6 недель их акклиматизации потери солей уменьшаются до 3–5 г в день. Лучшее сохранение хлористого натрия в организме связано с повышенной секрецией альдостерона.

При высокой температуре окружающей среды ***дыхание*** учащается, легочная вентиляция увеличивается, в основном, за счет глубины дыхания. Значительная гипервентиляция легких, способствуя вымыванию угольной кислоты из крови, понижает в ней напряжение CO_2, что, в свою очередь, смещает pH крови в щелочную сторону. Поэтому гипокапния и дыхательный алкалоз являются постоянными признаками перегревания организма человека. Способность крови связывать CO_2 снижается и под влиянием роста ее температуры.

Уменьшение кровоснабжения ***желудочно-кишечного тракта***, вызванное перераспределением крови к кожным сосудам при повышении температуры тела, ведет к снижению секреторной, всасывательной и моторной функций органов пищеварения, понижению аппетита. Так, при повышении температуры тела уменьшается секреция слюны, в ней повышается содержание плотного остатка, что связано с потерей воды организмом при испарительном термолизисе. При потере воды, равной 8% от массы тела, слюноотделение прекращается полностью. Гипертермия снижает объем секреции желудочного сока и содержание в нем соляной кислоты и пепсина. Это, в свою очередь, уменьшает переваривающую силу желудочно-кишечного сока. Повышение температуры тела у человека до 37,5°С угнетает моторику желудка. В результате, замедляется эвакуация из него пищи. Под влиянием высокой внешней температуры на организм у неадаптированных людей уменьшается также объем секретируемого панкреатического сока, в нем снижается содержание протеолитических ферментов. Эвакуация желчи из желчного пузыря уменьшается вследствие снижения тонуса его стенок. Это приводит к застою желчи. По-видимому, вследствие указанных сдвигов у людей при тепловых воздействиях ухудшается аппетит, исчезает желание принимать пищу животного происхождения. Существующий у жителей жарких стран обычай выпивать перед едой некоторое количество

жидкости (чая и др.), сопутствующий приему пищи отдых, уменьшение тепловой нагрузки, по-видимому, не только уменьшают дегидратацию организма, но и способствуют перемещению части крови к желудочно-кишечному тракту.

Тепловой стресс, активируя симпатоадреналовую и гипофизарно-адренокортикальную системы, вызывает усиление секреции катехоламинов мозговым веществом надпочечников и глюкокортикоидов их корой. Под влиянием этих гормонов в печени усиливается образование глюкозы в ходе гликолиза, стимулируется глюконеогенез.

У акклиматизированных к жаре людей реакция ***нейроэндокринной системы*** на тепловые воздействия снижается. В результате, уменьшается и концентрация в плазме катехоламинов, глюкокортикоидов, тироксина. Поэтому у адаптированных к жаре людей замедляется глюконеогенез, снижается скорость гликолиза, восстанавливаются запасы гликогена в печени и скелетных мышцах. В целом, перегревание организма приводит к понижению энергетического обмена.

Снижение кровотока во внутренних органах в условиях нарастающей гипертермии приводит к снижению отношения доставки кислорода к его потреблению в тонком кишечнике, печени, почках, скелетных мышцах. В результате, в этих органах возникает ***тканевая гипоксия***, что активирует образование энергии в ходе анаэробного гликолиза (глава 1), и приводит к увеличению концентрации недоокисленных продуктов обмена (молочной кислоты и др.) в этих тканях и крови.

Система крови отвечает на перегревание организма значительными изменениями. Тучные клетки и базофильные лейкоциты реагируют на повышение температуры крови быстрой дегрануляцией, секретируя в кровь гепарин, гистамин и другие биологически активные вещества. При повышении температуры "ядра" тела уровень гистамина в крови увеличивается в несколько раз. У адаптированных к жаре людей активируются и механизмы, препятствующие росту гистамина в крови, нарастает содержание гистопексина и активность гистаминазы, понижающих концентрацию в ней гистамина. Это снижает проницаемость кровеносных сосудов, повышаемую гистамином, снижает его вазодилататорный эффект на артериолы брюшной полости и других регионов.

Под действием тепла в клетках тканей внутренних органов, скелетных мышцах повышается проницаемость мембран лизосом, что вызывает выход лизосомальных протеиназ в кровь. Однако, с адаптацией организма к жаре в плазме крови повышается уровень α_1-антитрипсина — мощного ингибитора протеолитических ферментов, что предохраняет белки и клеточные элементы крови от избыточного протеолиза.

У людей, выходцев из умеренной зоны Земли, но живущих в жарких влажных тропиках, гематологические сдвиги (лейкопения, относительная и абсолютная нейтропения, лимфоцитоз) в целом сходны с изменениями крови у аборигенов тропиков. У европейцев, адаптированных к тропикам, и у рабочих, многие годы подвергавшихся тепловым воздействиям, возникают изменения в эритроне:

нарастает гемоглобинизация и гидратация отдельного эритроцита, увеличивается содержание гемоглобина в крови, эритроцитарный уровень удерживается на значениях, приближающихся к нижней границе европейской нормы. Уровень эритропоэтина в крови снижается и это объясняет, почему у адаптированных к жаркому климату людей происходит замедление регенерации красной крови, например, после кровопотери.

Особенности адаптации человека к работе в жаркой среде. Потребление кислорода и температура "ядра" тела закономерно нарастают во время *работы возрастающей мощности.* Так, работа мощностью до 50% от величины максимального потребления кислорода (МПК), производимая в комфортной температурной среде, увеличивает температуру ядра до 37,4°С, а работа с 75% потреблением кислорода от величины МПК, повышает ее до 38,5°С. Температура кожи при этом остается относительно неизменной, что обеспечивает эффективную отдачу тепла. Однако, при наличии внешней тепловой нагрузки, тепло, образующееся в работающих мышцах, может еще более увеличивать температуру тела, если нарушится эффективность охлаждающего испарительного механизма и обеспечивающих его сосудистых компенсаторных реакций. Работа человека на жаре требует от системы кровообращения выполнения двух задач: 1) обеспечить мышцы кислородом, чтобы поддержать в них возросший расход энергии; 2) обеспечить перенос кровью метаболического тепла от глубоких тканей к оболочке тела. При этом кровоток в мышцах повышается до 13 л/мин, кожный — до 2,2 л/мин, а сердечный выброс — до 18 л/мин (рис.24.1), что обеспечивается за счет уменьшения кровотока в висцеральных органах. Например, в желудочно-кишечном тракте и почках кровоток снижается в этом случае соответственно до 300 и 450 мл/мин. Вазоконстрикция в висцеральных органах повышает общее периферическое сопротивление сосудов, что поддерживает на оптимальном уровне артериальное давление крови во время работы на жаре, обеспечивает достаточную перфузию сосудов головного мозга, препятствует развитию церебральной ишемии и артериальной гипотензии. Коронарный кровоток при работе на жаре может возрастать в четыре раза по сравнению с покоем.

Физическая нагрузка, даже хорошо переносимая в жару, выполняется с нарастанием доли анаэробного метаболизма во внутренних органах, что приводит к быстрому уменьшению запасов гликогена в этих тканях, нарастанию в них молочной кислоты. Этому способствует сниженная экстракция кислорода из крови в мышцах, т.к. несмотря на возрастающий в них кровоток, большое количество крови из мышц шунтируется, не отдав кислород, к сосудам оболочки тела для рассеивания тепла. Росту уровня молочной кислоты в крови способствует и сниженное поступление крови в печень из-за значительного уменьшения печеночного кровотока. Накапливающиеся в крови кислые метаболиты истощают буферные основания, создавая условия для развития метаболического ацидоза.

Потери воды при работе в жару, например, при очень жаркой погоде в пустыне, могут достигать 8–12 л/сутки с потом, при этом интенсивное потоотделение в течение нескольких часов может привести к "усталости" потовых желез, вызванной истощением их секреторной функции. Это резко нарушает способность регулировать температуру "ядра" тела. Потери жидкости при потоотделении не столь эффективно охлаждают кожу во время работы в жару при высокой влажности, когда испарительное охлаждение кожи снижено высоким давлением водяных паров в окружающем воздухе. Поэтому интенсивное потоотделение в этих условиях, хотя и приводит к большим потерям жидкости, но сопровождается минимальным испарением и охлаждением поверхности тела, повышая риск перегревания организма.

Значительная потеря жидкости с потом уменьшает объем плазмы и циркулирующей крови, что снижает величины конечного диастолического объема желудочков и систолического объема сердца, уменьшает кровоток в коже и, следовательно, потоотделение. Минутный объем не уменьшается вследствие компенсаторно нарастающего числа сердечных сокращений. В результате снижения эффективности механизмов, обеспечивающих выведение тепла из организма, увеличивается температура "ядра" тела. Следовательно, дегидратация организма уменьшает возможность систем кровообращения и терморегуляции компенсировать тепловой стресс при физической нагрузке. Поэтому поддержание на оптимальном уровне объемов плазмы и экстрацеллюлярной жидкости у человека в условиях работы на жаре сохраняет функции кровообращения и продукцию пота. А это, в свою очередь, достигается сбалансированием потери и восполнения воды. У человека, получающего достаточное количество жидкости, работоспособность в жару сохраняется на более высоком уровне, чем у работающего в состоянии дегидратации. Употребление дополнительно 400–600 мл воды за 10–20 минут до мышечной работы на жаре, задерживает развитие дегидратации, увеличивает потоотделение во время работы и препятствует значительному повышению температуры "ядра" тела.

Для рабочего, выполняющего работу средней тяжести на открытом воздухе в условиях Средней Азии, "норма" выпиваемой воды за смену составляет 4–4,5 литра. Большинство людей устойчивы к потерям 3–4% воды (от массы тела). При потере же ее 5–8% возникает чувство усталости в положении "сидя", сонливость, апатия. Потеря свыше 10% воды вызывает у человека физические и психические нарушения. При тяжелой дегидратации необходимы срочные врачебные меры: вводят внутривенно 5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия (до 1 л/час в начале лечения), но не более 4 литров в сутки.

Потери пота при работе на жаре могут истощать солевой запас организма на 13–15 г/сутки (2,3–3,4 г/л пота), у неакклиматизированных людей потери солей могут быть больше. Это значительно превышает их величину в ежедневном рационе, поэтому необходима добавка в пищу соли (1/3 чайной ложки поваренной соли на литр

воды). Потери калия, кальция и магния при выделении пота невелики и могут быть восполнены богатой ими диетой. Например, стакан томатного сока возмещает почти весь калий, кальций и магний, содержащиеся в 2–3 литрах пота. При значительных потерях натрия внутривенно вводят изотонический раствор хлорида натрия. При интенсивных потерях жидкости, связанных с жарой, возникает гиповитаминоз водорастворимых витаминов С и B_1.

Повышение устойчивости организма к действию тепла называется *тепловой акклиматизацией*. Обычно акклиматизация организма заканчивается к концу второй недели теплового воздействия. Для этого требуется от 2 до 4-х часов ежедневных тепловых экспозиций. Однако, первые тепловые воздействия должны быть тренирующими, продолжительностью около 15–20 минут. Их продолжительность и интенсивность должны возрастать постепенно. Акклиматизация достигается легче, если человек во время работы на жаре имеет возможность полностью покрывать потребность в воде. Адаптированные к жаре люди легче переносят ее воздействие, сохраняют большую работоспособность, другие виды социальной активности.

24.3. Морфо–функциональные особенности коренных жителей тропиков

Большую устойчивость коренного населения тропиков к действию на организм влажного и сухого тепла объясняют морфофункциональными особенностями, приобретенными популяциями в ходе их длительного существования в зоне тропиков, выразившимися в формировании *"тропического" адаптивного типа* человека. Под адаптивным типом понимают норму биологической реакции на комплекс условий окружающей среды, обеспечивающей состояние равновесия популяции с этой средой, но имеющей внешнее выражение в морфо–функциональных особенностях популяции.

По сравнению с жителями умеренного пояса население тропических широт характеризуется пониженной плотностью тела, уменьшенным весом, увеличением длины конечностей и туловища, малой выраженностью жировой складки, большим отношением поверхности тела к его весу, что увеличивает испаряющую поверхность тела, способствует лучшему выведению тепла из организма. Большие ширина носа, ротовой щели и поверхности губ, увеличивая площадь слизистой, повышают также отдачу влаги и охлаждают вдыхаемый воздух. Узкая, высокая и длинная голова, типичная для негроидов, нагревается медленнее, чем плоская и широкая. Курчавые волосы негров содержат большое количество воздуха, что резко уменьшает теплопроводность волосяной шапки, препятствуя нагреванию кожи головы.

У жителей влажных тропиков обнаружена большая, чем у европейцев, разница между температурой "ядра" и "оболочки" тела, кистей и стоп, что способствует лучшему выведению тепла из организма. У негроидов и монголоидов, живущих в тропиках, механизмы выведения тепла с потом совершеннее, чем у европейцев: у жителей

тропиков число активно функционирующих потовых желез на $см^2$ поверхности тела выше, и за равный промежуток времени они теряют больше пота, чем европейцы. Например, у жителей пустыни, австралийских аборигенов количество пота, испаряемое с поверхности тела, составляет 13,5 мл/кг веса/час против 6,6 мл/кг веса/час у европейцев, находящихся в идентичных условиях. У аборигенов влажных тропиков в ответ на температуру, превышающую 27°С, потоотделение начинается быстрее и интенсивнее, чем у европейцев.

Водный обмен у жителей тропиков адаптирован к большим объемам испаряемой жидкости. Так, у австралийских аборигенов водный обмен выше, чем у европейцев, живущих в тех же районах пустынь (95 мл/кг/сутки против 54 мл/кг/сутки) и он еще более интенсивен у аборигенов влажных жарких тропиков по сравнению с живущими здесь европейцами (119 мл/кг/сутки против 80 мл/кг/сутки). У жителей тропиков объем внеклеточной жидкости и объем плазмы выше, чем у европейцев. Увеличенный объем внеклеточной жидкости выполняет функцию буфера, предохраняющего организм от дегидратации при потении. Коренные жители пустынных и саванных районов тропиков, будучи не полностью акклиматизированными к влажной жаре, приспосабливаются к ней быстрее и лучше, чем европейцы. У них выявляется меньший прирост пульса и потери жидкости с потом при пробах с нагрузкой во влажной жаркой среде, чем у европейцев. Одной из причин этого служит, по-видимому, лучшая способность коренных жителей тропиков к равномерному потоотделению на единицу площади поверхности тела. При этом потери натрия с потом у аборигенов тропиков много ниже, чем у европейцев, что связано с особенностями гормональной регуляции их электролитного и водного обмена. Так, уровень ренина плазмы у жителей пустынь и влажных тропиков в 2–3 раза выше, чем у европейцев. Это уменьшает кровоток в почках и скорость клубочковой фильтрации. У аборигенов тропиков повышена продукция вазопрессина, что усиливает реабсорбцию воды в почках. У жителей тропиков во время работы на жаре снижена чувствительность структур центральной нервной системы к действию теплового стресса. Видимо, вследствие этого у них, по сравнению с европейцами, отсутствуют признаки стресс-реакции на жару: снижен ответ надпочечников на АКТГ, уменьшена его продукция, а также уровень кортизона в плазме. В условиях перегревания коренные жители тропиков отличаются большей устойчивостью физиологических процессов, психических и локомоторных функций.

Основной обмен у аборигенов тропиков характеризуется меньшими значениями, чем у жителей умеренного климата. Снижение основного обмена тем больше, чем выше величина среднегодовой температуры экологической среды обитания. Так, у лиц, живущих на экваторе, основной обмен приблизительно на 20% ниже, чем у обитателей субарктических районов. Причинами его снижения являются высокая температура окружающей среды, угнетающая окислительные процессы в тканях внутренних органов, низкая калорийность рациона и слабое развитие мышечной массы. Согласно рас-

четам экспертов ВОЗ, человек в тропиках должен получать в среднем в день 2225 ккал ±10%. Между тем, в Верхней Вольте житель страны потребляет в среднем 1710 ккал в день. У взрослых 40-летних мужчин этой страны вес тела в среднем оказался на 10 кг меньше, чем у выходцев из нее, но живущих в Северной Америке. Меньшей была у них и окружность плеча. Для рациона большинства африканцев характерно низкое среднесуточное содержание калорий, белков, жиров и высокое — углеводов, а для жителей тропической Африки, кроме того, характерно сниженное содержание никотиновой кислоты и рибофлавина, дефицит железа, тесно связанных со многими процессами обмена. Затруднение в восполнении возникающего дефицита железа у жителей влажных тропиков связано с тем, что многие продукты, употребляемые в этом регионе (кокосовое молоко и др.), хотя и содержат большое количество железа, но в них велико и наличие соединений растительного происхождения, ингибирующих его абсорбцию.

Низкое содержание в пище животного белка, а следовательно, и содержащих сульфгидрильные группы аминокислот — метионина и цистеина, способствующих всасыванию железа, а также содержание в ряде продуктов железа в неорганической форме — затрудняет его всасывание, способствуя тем самым развитию железодефицита у коренных жителей тропиков. Снижение интенсивности обменных процессов приводит к уменьшению поглощения кислорода тканями. Соответственно уменьшению основного обмена у жителей тропиков понижены и показатели функции щитовидной железы. Однако, ведущую роль в понижении ее функции играют отмеченные выше особенности пищевого рациона жителей тропиков, пониженная у определенных групп населения физическая активность, сниженная абсолютная мышечная масса тела (в сравнении с европейцами).

Для коренных жителей тропиков характерна наследственно закрепленная ***избирательная способность метаболизма*** к диете с избытком углеводов и дефицитом белка. У сенегальцев, нигерийцев, банту, индийцев выявлено более низкое содержание триглицеридов, фосфолипидов и холестерина в крови по сравнению с жителями США и Европы, а также представителями белой расы, живущими в тропиках. Эта особенность сочетается у них с низким уровнем липопротеинов низкой плотности и высоким уровнем активности липопротеинов высокой плотности, что препятствует развитию атеросклероза коронарных артерий (см.главу 20). При этом высокий уровень липопротеинов высокой плотности у африканцев не имеет столь выраженной тенденции к уменьшению с возрастом, как у европейцев. При объяснении данного феномена важное значение придается низкой калорийности рациона жителей тропиков. Вместе с тем, наблюдение массаев, жителей Кении и Танзании, имеющих низкую частоту ишемической болезни сердца и низкий уровень общего холестерина в сыворотке крови при традиционном обильном употреблении мяса, молока и крови зебу, свидетельствует о существовании наследственного механизма угнетения синтеза эндогенного холестерина при поступлении в организм большого количества

экзогенных жиров. С этим связывают, в частности, намного меньшую, чем у европейцев, частоту смерти от коронарной болезни сердца у коренных жителей Африки, живущих южнее Сахары и в тропиках Южной Америки. В коронарных сосудах стариков-африканцев обнаруживают меньше атеросклеротических бляшек, их изъязвлений и кальцификаций, чем даже у молодых европейцев.

Параметры *гемостаза* у коренных жителей тропиков имеют отчетливые различия от величин, характерных для жителей умеренных широт. Так, у взрослых жителей тропиков содержание тромбоцитов в крови много ниже, чем у европейцев, в том числе живущих в тропиках. Например, содержание тромбоцитов в 1 мкл крови у аборигенов Сенегала и Нигерии достигает 100–220 тыс., а у живущих в этих же странах европейцев — 200–320 тыс. Причинами тромбоцитопении могут быть: 1) носительство малярийных плазмодиев; 2) спленомегалия (увеличение селезенки), вызванная хронической малярией, увеличивает внутриселезеночный пул тромбоцитов (глава 6) и оказывает тормозящее воздействие на тромбоцитопоэз в костном мозге. У жителей тропиков, в отличие от жителей умеренного пояса, более активен фактор VIII системы свертывания крови. Несмотря на высокую активность фактора VIII, время первой стадии свертывания крови у африканцев длиннее, чем у европейцев. Это связано не только с низким уровнем тромбоцитов, но и с угнетением их агрегации, высокой концентрацией в крови иммуноглобулинов различных классов. Активность фибринолитической системы у африканцев (кенийцев, банту, сенегальцев, нигерийцев) выше, чем у местного европейского населения. У аборигенов тропиков укорочено время фибринолиза, уровень плазминогена и активатора плазминогена у них выше, чем у европейцев. Эти данные объясняют весьма малую частоту эмболии легочной артерии и тромбоза глубоких вен в тропических странах по сравнению с Европой и США.

Сравнение показателей красной крови здоровых коренных жителей тропических стран и жителей Европы, Сибири и США указывает на уменьшение количества эритроцитов в 1 мкл крови, более низкое содержание ретикулоцитов и эритропоэтина в крови у жителей тропиков. Причиной этих изменений является снижение основного обмена, понижающего кислородный запрос тканей, уменьшение активности коры надпочечников, щитовидной железы, приспособление водного обмена (за счет увеличения внеклеточного и плазменного его объемов) к повышенным нуждам физической терморегуляции. К этим влияниям прибавляется низкое содержание белков в пищевом рационе и широкое распространение у жителей тропиков как скрытого, так и явного дефицита железа.

Тропические популяции — это популяции на протяжении многих поколений непрерывно подвергающиеся не только температурным, но и антигенным и инфекционным воздействиям. Поэтому организм коренных жителей тропиков оказывается высоко резистентным не только к тепловым нагрузкам, но обнаруживает повышенную сопротивляемость к возбудителям инфекционных заболеваний, в том чис-

ле к одному из самых грозных инфекционных агентов в тропиках — к возбудителю малярии.

Для здоровых коренных жителей тропиков характерен относительно низкий уровень альбуминов и повышенное, по сравнению с европейцами, содержание в крови иммуноглобулинов G, M, E, обеспечивающее высокую активность гуморального звена иммунитета в защите против паразитарной инфекции. Так, содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови взрослых жителей умеренного и тропического пояса Земли (в МЕ/мл) составляет соответственно: *Ig* G — 65–208, и 146–567; *Ig* M — 47–380 и 34–1413; *Ig* E — 21–67 и 368–4344.

Причину гипоальбуминемии связывают с белковой недостаточностью питания в сочетании с наследственно закрепленным относительно низким уровнем плазменных альбуминов у жителей тропиков. Высокая концентрация гамма–альбуминов у африканцев, индейцев Америки, живущих в тропическом поясе, коренного населения Индии объясняется генетическими особенностями. Эту тенденцию усугубляет постоянный антигенный прессинг, связанный с инфицированием возбудителями малярии, гельминтозов и других инфекционных и инвазивных заболеваний обитателей этих районов.

У здоровых аборигенов жарких стран, в отличие от жителей средних широт, имеет место резко выраженная лейко– и нейтропения, сочетанная с эозинофилией, относительным и абсолютным лимфоцитозом (табл.24.1). Причина лейкопении не установлена. В отношении нейтропении предполагают наследственный ее характер. Вместе с тем, у африканцев при остром воспалении, бактериальной инфекции в крови быстро повышается содержание зрелых форм нейтрофильных лейкоцитов, благодаря наличию у жителей тропиков более емкого костно–мозгового пула депонированных нейтрофилов, чем у европейцев.

Таблица 24.1 Показатели белой крови у жителей влажных тропиков и умеренного пояса

	Жители Гвинеи (Конакри)		Жители России	
	в 1 мм³	в %	в 1 мм³	в %
Лейкоциты	5460±550 (3200 — 8300)		4000 — 10000	
Эозинофилы	576±109,8 (102 — 2440)	11,5±1,99	100 — 250	1 — 4
Палочкоядерные	27±11,2 (0 — 180)	0,55±0,24	180 — 400	2 — 5
Сегментоядерные	2021±251 (663 — 4317)	38,6±2,59	3065 — 5600	55 — 68
Лимфоциты	2237±140 (1472 — 4731)	44,1±1,8	1200 — 2800	25 — 30
Моноциты	170±66 (122 — 660)	6,35±0,4	200 — 600	6 — 8

Увеличению числа лимфоцитов в крови, усилению пролиферации лимфоидной ткани способствует постоянная умеренная гипертермия. Повышенная пролиферация лимфоцитов поддерживается также хроническим воздействием малярийных антигенов, снижающих функцию Т-клеток супрессоров. Учитывая важную роль лимфоцитов в поддержании тканевого гомеостаза, адаптивных реакций организма и в формировании иммунного ответа допускают, что увеличение их числа в крови при действии экстремального термического фактора носит приспособительный характер.

24.4. Предупреждение тепловых поражений организма

Наиболее эффективный путь профилактики поражений организма перегреванием — это ***оценка окружающей среды*** с позиций опасности ее теплового влияния на организм. Она может быть получена, например, при расчете величины индекса теплового стресса (ИТС). Этот показатель учитывает температуру окружающей среды, относительную влажность и уровень радиации тепла.

$$ИТС\ (в\ ^{o}C) = 0{,}1 \cdot ТСТ + 0{,}7 \cdot ТВТ + 0{,}2 \cdot ТШТ,$$ где

ТСТ — температура "сухого" термометра, т.е. температура воздуха, регистрируемая обычным ртутным термометром; ТВТ — температура "влажного" термометра, т.е. температура воздуха замеренная термометром, резервуар с ртутью которого покрыт влажной марлей (уровень относительной влажности влияет на его испарительное охлаждение); ТШТ — температура шарового термометра, резервуар с ртутью которого заключен в полый металлический шар с черной матовой поверхностью (адсорбирует излучаемое тепло из окружающей среды).

На основании величины расчета индекса теплового стресса разработаны рекомендации для степени физической активности на открытом воздухе. Так, величина этого индекса, равная 26,5–28,8°С должна насторожить неакклиматизированных людей в отношении перегревания. При значениях индекса теплового стресса 29,5–30,5°С адаптированным к жаре лицам следует избегать большой физической активности на солнце. При индексе теплового стресса 31,2°С необходимо резко ограничить физические нагрузки. Признаком границы предельно допустимой тепловой нагрузки на организм в условиях физического покоя является увеличение частоты сердечных сокращений до 140 уд/мин, повышение ректальной температуры до 38,4–38,6°С. При физической работе на жаре соответственно до 170–180 уд/мин и 38,5–38,8°С.

При длительном действии тепла может возникать нарушение терморегуляции, проявляющееся в различных формах тепловых поражений организма: тепловые судороги, тепловое истощение организма, тепловой обморок и тепловой удар.

Тепловые судороги — внезапно наступающее непроизвольное сокращение мышц (обычно икроножных) во время или после ин-

тенсивной физической работы на жаре. Они связаны с несбалансированностью электролитов в организме, как результат потери солей (хлорида натрия) с потом. Если эти потери не восстановлены, то возникает мышечная боль с судорогами. При тепловых судорогах температура тела может не повышаться. Для их профилактики достаточно употребления обильного количества воды с увеличением ежедневных приемов соли за несколько дней, предшествующих периоду теплового стресса, и во время работы в условиях длительного перегревания.

Тепловое истощение обычно характеризуется общей слабостью, быстрым пульсом, низким артериальным давлением в вертикальном положении тела, головокружением, головной болью. Тепловое истощение организма развивается у неакклиматизированных людей в первые дни летней жары или во время работы в жаркий день при недостаточно компенсируемых потерях воды и солей с потом. Тепловое истощение вызвано неэффективной регуляцией кровообращения, сочетающейся с уменьшением экстрацеллюлярной жидкости вследствие чрезмерного потоотделения. Кровь при этом скапливается в дилатированных периферических сосудах, что резко уменьшает венозный возврат, необходимый для поддержания производительной работы сердца. Температура тела обычно не повышается до опасных пределов. Человек с этими симптомами должен переместиться в прохладную или холодную среду; явления дегидратации устраняются потреблением жидкости.

Тепловой обморок (или тепловой коллапс) — внезапная кратковременная потеря сознания, сопровождаемая резкой бледностью, ослаблением дыхания и кровообращения. Обморок часто возникает после перехода тела в вертикальное положение, влекущим ортостатическую гипотензию. Ортостатическая гипотензия связана с генерализованной вазодилатацией периферических сосудов, особенно скелетных мышц и кожи нижних конечностей. Скапливающаяся в них кровь резко уменьшает венозный возврат к сердцу, в результате снижается сердечный выброс и уменьшается кровоснабжение головного мозга, возникает его ишемия и кратковременная потеря сознания. Потере сознания обычно предшествует головокружение. Тепловой обморок может наблюдаться у человека во время активной мышечной работы в очень жаркой среде, когда температура "ядра" и тела достигает 39°С. Помощь при обмороке: нужно уложить пострадавшего в тень, в хорошо проветриваемом месте, приведя его в сознание, дать ему прохладное питье в умеренном количестве. Обморок, как правило, наблюдается у людей, неакклиматизированных к жаре.

Тепловой удар — болезненное состояние, вызванное общим перегреванием организма вследствие действия на него тепловых факторов внешней среды. Тепловой удар возникает вследствие недостаточности деятельности гипоталамических центров терморегуляции, неадекватности их регулирующих влияний нарастающей тепловой нагрузке на организм. Это нарушение терморегуляции связано, прежде всего, с недостаточностью механизмов образования пота и

выведения с ним тепла из организма. Вместе с тем, усиленное потоотделение при перегревании тела вызывает значительную потерю воды и солей, что, в свою очередь, ведет к уменьшению объема циркулирующей плазмы крови, увеличению ее вязкости. В результате, нарушается кровообращение, возникает кислородное голодание тканей, затрудняется перенос тепла от "ядра" к "оболочке" тела. Высокая температура "ядра" на фоне гипоксии тканей вызывает разрушение клеток, денатурацию белков, вызывая необратимые изменения в тканях.

В зависимости от тяжести проявлений перегревания организма человека различают легкую, среднюю и тяжелую формы теплового удара. При ***легкой форме*** теплового удара пострадавший жалуется на головную боль, тошноту, зрачки расширены, дыхание и пульс учащены, кожа влажная, температура тела повышена (до 38°С, иногда и более). Если пострадавшего перенести в тень, все симптомы теплового удара проходят.

При ***средней тяжести*** теплового удара у пострадавшего усиливаются признаки нервных и ментальных нарушений: головная боль становится очень сильной, она сопровождается рвотой, нарушается координация движений, возникают кратковременные обмороки. Кожа горячая, влажная, потоотделение усилено. Температура тела повышается до 39–40°С.

Тяжелая форма теплового удара развивается, если температура тела повышается до 41–42°С. У пострадавшего возникает психомоторное возбуждение, нарушение сознания (бред, галлюцинации), он впадает в кому. Пульс нитевидный — 120–140 уд/мин, дыхание поверхностное, частое. Кожа становится сухой и горячей. Без оказания немедленной медицинской помощи пострадавший при средней и тяжелой форме теплового удара погибает. Помощь включает в себя: пострадавшего необходимо поместить в тень, желательно в открытое для ветра место, раздеть до пояса, на голову и шею наложить смоченную холодной водой ткань или пузыри с холодной водой. Если позволяют условия, тело обкладывают пакетами со льдом или погружают в ванну с холодной водой до понижения ректальной температуры ниже 30°С.

Глава 25. Физиология человека в горах.

Горная (высотная) физиология человека изучает влияние на организм комплекса природных и социальных факторов горной среды.

Горами принято называть части суши земли, возвышающиеся над уровнем моря более, чем на 500 м. Средняя высота всей земной суши составляет 875 м над уровнем моря и около 1/3 ее лежит выше этой отметки. На высоте свыше 2000 м над уровнем моря в 1988 году проживало около 425 миллионов человек (население мира 5 млрд.112 млн.), а в 2000 году население горных местностей будет составлять более 600 миллионов жителей планеты. Ежегодно ***вертикальные миграции*** совершают десятки миллионов человек.

Климато-метеорологические факторы разных горных систем, наряду со сходными параметрами (барометрическое давление и температура), имеют свои особенности, связанные с широтным расположением, близостью к морям и океанам и другими причинами (в частности, зависящими от времени года). Наиболее специфическими и значимыми факторами гор, влияющими на физиологические функции человека, являются ***снижение атмосферного давления*** (и связанное с ним падение парциального давления кислорода) и ***температуры среды*** (табл.25.1).

Таблица 25.1 Атмосферное давление, парциальное давление вдыхаемого O_2 (увлажненный вдыхаемый воздух) и парциальное давление O_2 в альвеолярном воздухе у людей на различных высотах над уровнем моря (100 мм рт.ст. ≈ 13,6 кПа).

Высота, м	Давление воздуха, мм рт.ст.	Парциальное давление O_2 во вдыхаемом воздухе, мм рт.ст.	Парциальное давление O_2 в альвеолярном воздухе, мм рт.ст.	Температура в градусах С°
0	760	149	105	+ 15,00
2000	595	115	76	+ 1,99
3000	526	100	61	— 4,51
4000	462	87	50	— 11,02
5000	405	75	42	— 17,52
6000	354	64	38	— 24,02
7000	308	55	35	— 30,52
8000	267	46	32	— 37,01

Горную вертикальную поясность делят на 4 яруса: ***низкогорье*** (от 200–500 м до 1000–1400 м над уровнем моря) — у жителей этого яруса физиологические параметры в покое и при трудовой деятельности не отличаются от показателей лиц, проживающих в прилегающих равнинных районах; ***среднегорье*** (от 1000–1400 м до 1800–2500 м) — в покое и при умеренных физических нагрузках физиологические реакции у приезжих существенно не отличаются от нормы. У большинства мигрантов имеет место даже улучшение общего самочувствия, но отдельные лица могут временно (3–12 дней) испытывать дискомфорт (учащение сердечных сокращений, повышение артериального давления, одышка при умеренной физической нагрузке, беспокойный сон); ***высокогорье обжитое*** (от 1800–2500 м до 3500–4500 м) — у большинства мигрантов отмечено снижение работоспособности и напряжение регуляторных механизмов вегетативных функций. Для адаптации людей к условиям этого высокогорного яруса требуется продолжительное время (недели, месяцы); ***снежное нежилое высокогорье, сверхвысокогорье*** (от 3500–4500 м и выше) — у вновь прибывших людей имеет место резкое напряжение всех физиологических функций, особенно газотранспортной системы, при значительном снижении работоспособности. Пребывание на таких больших высотах отрицательно влияет на здоровье человека.

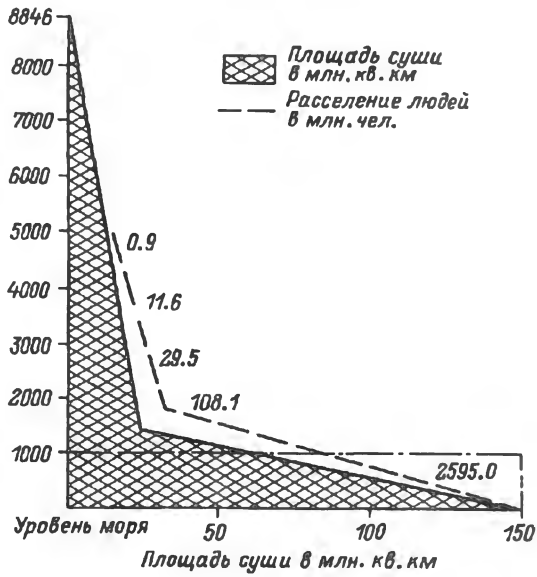

Рис. 25.1. Вертикальное расселение людей на Земле.

Классификация горных уровней (диапазон ярусов) отражает своеобразие климато-географических особенностей различных горных регионов, а также разную толерантность людей к ***гипоксической гипоксии*** (рис.25.1). Горная болезнь у людей в различных районах земли развивается на неодинаковых высотах: в Альпах и на Кавказе — 3000 м, в Андах — 4000 м, в Гималаях — около 5000 м.

25.1. Адаптивные реакции мигрантов к высокогорной гипоксии.

Гипоксическую гипоксию (кислородную недостаточность, возникающую в организме при понижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе — подъеме на высоту, вдыхании газовых

смесей с низким содержанием кислорода и др.) в зависимости от ее длительности делят на острую и хроническую. ***Острая гипоксия*** у человека возникает в том случае, если он подвергается значительному гипоксическому воздействию в течение очень короткого времени (секунды, минуты, иногда часы). Речь идет о быстром подъеме на высоту более 5000 м над уровнем моря; вдыхании газовых смесей, содержащих менее 10–12% кислорода; разгерметизации на больших высотах кабин летательных аппаратов, скафандров (так называемые "молниеносная", "взрывная" формы острой гипоксии).

Критическое значение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (PO_2) для возникновения острой гипоксии у людей составляет от 27 до 33 мм рт.ст., а PO_2 в венозной крови — всего 19 мм рт.ст.

Острая гипоксия, в первую очередь, отражается на деятельности центральной нервной системы, органов дыхания и кровообращения. В течение короткого промежутка времени человек теряет способность критически оценивать ситуацию, осознавать опасность, снижается умственная и физическая работоспособность, к чему присоединяются быстрая утомляемость, сонливость, одышка, головокружение и сильная головная боль. Если острая гипоксия длится недолго (минуты), эти изменения могут быть обратимыми. При более продолжительном пребывании человека в условиях острой гипоксии сознание нарушается, могут возникать необратимые поражения мозга, вплоть до летального исхода. Наиболее грозные осложнения глубокой кислородной недостаточности — это отек мозга и легких. Следует подчеркнуть, что функциональное состояние центральной нервной системы лимитирует устойчивость организма к острой гипоксии, а сдвиги в газотранспортной системе определяют эффективность приспособления к кислородному голоданию.

К ***хронической гипоксии*** относят кислородную недостаточность организма, обусловленную длительным пребыванием людей в условиях больших горных высот.

Эффективное приспособление организма к воздействию комплекса факторов гор обеспечивается вовлечением в этот процесс многих функциональных систем (в первую очередь, газотранспортных: дыхание, кровообращение, кровь), специфически реагирующих на ***гипоксемию*** (снижение содержания и парциального напряжения кислорода в крови).

Сроки достижения адаптированности к гипоксической гипоксии, равно как и выраженность сдвигов физиологических параметров, различны и зависят от ***индивидуальных свойств*** личности и климато-метеорологических факторов гор (см.главу 21).

В так называемой ***"аварийной стадии"*** адаптации у мигрантов возникают защитно-приспособительные реакции, направленные на "борьбу за кислород" (рис.25.2). В стадии ***относительной стабилизации*** функций аварийные реакции сглаживаются и сменяются энергетически более выгодными перестройками. Однако, дополнительные ***("возмущающие")*** воздействия на организм (физические и психоэмоциональные нагрузки, резкие температурные колебания окружающей

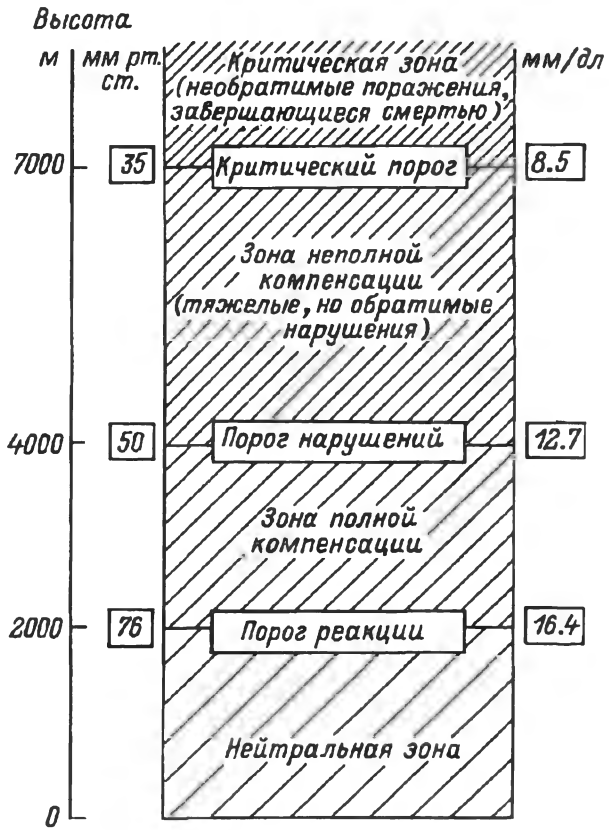

Рис.25.2. Влияние кислородной недостаточности, обусловленной подъемом на высоту.
Числа слева — парциальное давление O_2 в альвеолярном воздухе на соответствующей высоте, справа — содержание кислорода в газовых смесях, которое дает тот же эффект на уровне моря (см. табл.25.1.). Данные представляют собой приблизительные величины, полученные для неакклиматизированных лиц (100 мм рт.ст.≈13,3 кПа).

среды и др.) в этой стадии могут вызывать нарушение гомеостазиса, т.е. дизадаптацию. Этим и продиктовано название: стадия относительной стабилизации функций. ***Стабильная стадия*** адаптации к высокогорью характеризуется динамической устойчивостью физиологических показателей, адекватностью величины ответных реакций на действие раздражителей, скоординированностью регуляторных механизмов, улучшением работоспособности, повышением эффективности и экономичности метаболизма в органах и тканях. Основные сдвиги физиологических функций различных систем организма в процессе фенотипической адаптации к условиям высокогорья представлены в табл.25.2.

Таблица 25.2 Основные сдвиги физиологических функций (систем) у человека при адаптации к высокогорью

Физиологические функции	Ранняя фаза (до 2 недель)	Стабильная фаза (4–5 недель)	Постоянные жители и аборигены высот
Пульс	Учащен	Нормальный или урежен	Несколько урежен
Артериальное давление	Умеренно повышено	Нормальное или умеренно повышено	Несколько снижено
Давление в легочной артерии	Умеренно увеличено	Увеличено	Увеличено
Гипетрофия правой половины сердца	Отсутствует	Умеренная или отсутствует	Значительная
Легочная вентиляция	Повышена	Повышена	Повышена
Потребление O_2	Повышено	Нормальное или повышено	Несколько снижено
Число эритроцитов	Увеличено	Увеличено	Увеличено
Количество Hb	Увеличено	Увеличено	Увеличено
Объем циркулирующей плазмы	Умеренно снижен	Умеренно снижен	Повышен
Объем циркулирующих эритроцитов	Нормальный или умеренно повышен	Повышен	Повышен
Гематокрит	Может быть повышен	Повышен	Повышен
Основной обмен	Повышен	Нормальный или повышен	Понижен

Нейро–эндокринная система. У людей, впервые прибывших в условия высокогорья, повышается активность высших вегетативных центров гипоталамуса и как следствие — гипофизарно–адренокортикальной и симпатической систем. Это, в свою очередь, приводит к усилению функции систем, ответственных за доставку кислорода к тканям (кровообращение, внешнее дыхание, кроветворение), а также обеспечивает мобилизацию энергетических ресурсов организма за счет катаболического эффекта гормонов (расщепление углеводов, белков, жиров и выделение свободной энергии). В начальный период адаптации к высокогорной гипоксии активация симпато–адреналовой системы сопровождается увеличением секреции катехоламинов и, соответственно, повышением концентрации их в крови (на 20–25%). В условиях высокогорья катехоламины усиливают использование запасов углеводного депо печени (гликогенолитическое действие), что приводит к повышению содержания глюкозы в крови *(гипергликемия)*. Гипергликемия является адаптивной реакцией организма на воздействие факторов высокогорья, так как глюкоза идет на покрытие энергетических потребностей тканей и, прежде всего, клеток мозга. Активация симпато–адреналовой системы вызывает

увеличение α-клетками поджелудочной железы секреции глюкагона, который также способствует мобилизации депо углеводов в печени в условиях высокогорья и в этом отношении является синергистом катехоламинов.

В эти же сроки адаптации людей к условиям высокогорья имеет место активация гипоталамуса, гиперсекреция адренокортикотропного гормона гипофизом, гипертрофия пучковой зоны надпочечников (на 30–40%) и усиление секреции глюкокортикоидов. Повышенный уровень глюкокортикоидов в организме ускоряет процессы глюконеогенеза, т.е. образование в печени глюкозы из аминокислот и жира. Основное действие глюкокортикоидов состоит в угнетении синтеза белков в тканях (мышечной, лимфоидной, жировой) и увеличении количества свободных аминокислот в крови, которые в печени преобразуются в глюкозу.

Таким образом, в начальный период адаптации к условиям высокогорья глюкокортикоиды способствуют усилению энергообеспечения тканей за счет преобразования структурных резервов организма (аминокислот) в энергетический. Вместе с тем, в процессе адаптации к высокогорью глюкокортикоиды усиливают инотропное действие катехоламинов на сердце, способствуют увеличению содержания катехоламинов в кардиомиоцитах и повышению их действия через β-адренорецепторы на систему аденилатциклазы и ц-АМФ-зависимых протеинкиназ. Активирующее действие протеинкиназ направлено на увеличение вхождения кальция в кардиомиоциты, что приводит к увеличению силы и скорости сокращения сердечной мышцы (положительное инотропное влияние) в период срочной адаптации организма к высокогорью.

В первые дни адаптации людей к условиям высокогорья в связи с гиперсекрецией тиреотропного гормона гипофиза развивается гиперфункция щитовидной железы. В результате усиливается секреция тиреоидных гормонов и повышается основной обмен.

По мере удлинения срока пребывания людей в условиях высокогорья развивается относительное превалирование активности парасимпатической нервной системы, что сопровождается ваготонической направленностью висцеральных функций организма. В стабильной фазе адаптации к условиям высокогорья снижается активность симпато-адреналовой системы, уменьшается концентрация катехоламинов в крови. К этому сроку повышается функциональный резерв адренергической системы организма, что проявляется в гипертрофии мозгового слоя надпочечников и увеличении запасов катехоламинов в этих железах. В основе изменения адренергической регуляции сердца лежит гипертрофия симпатических нейронов, увеличение симпатических волокон в миокарде, повышение количества катехоламинов в нейронах симпатических ганглиев.

Важной чертой стабильной фазы адаптации организма к высокогорью является развитие гипофункции щитовидной железы и снижение секреции тиреоидных гормонов, параллельно с чем понижается основной обмен и потребление кислорода тканями. Факт снижения потребления кислорода по мере адаптации человека к высокогорью

доказан применительно к сердцу. При адаптации организма к условиям высокогорья понижаются функции супраоптического ядра гипоталамуса и клубочковой зоны надпочечников, что сопровождается соответственно гипосекрецией антидиуретического гормона и альдостерона. Гипосекреция этих гормонов вызывает уменьшение резерва воды и натрия в организме людей, адаптированных к высокогорью.

Система крови. Повышение кислородной емкости крови за счет увеличения количества эритроцитов и гемоглобина является одной из физиологических приспособительных реакций организма человека на гипоксическое воздействие. Эти изменения в картине красной крови — следствие усиления кроветворения, связанного с раздражением костного мозга эритропоэтинами. С первых же дней пребывания человека в условиях высокогорной гипоксии происходит перераспределение крови в организме — мобилизация ее из депо и тканей, устойчивых к гипоксии (селезенка, печень, сосуды кожи и скелетных мышц), и передислокация в высокочувствительные к недостатку кислорода жизненно важные органы — мозг и сердце.

Высокогорная гипоксия сказывается не только на количественной стороне показателей красной крови, но и на структуре эритроцитов и свойствах гемоглобина (Hb). Одним из важных показателей, характеризующих изменение свойств Hb, является кривая диссоциации оксигемоглобина (HbO_2). Первоначально, при восхождении в горы, у людей имеет место сдвиг кривой диссоциации HbO_2 влево, что обусловлено дыхательным алкалозом и фетальным гемоглобином. Это приводит к повышению сродства Hb к кислороду, но затрудняет отдачу последнего тканям. При хроническом кислородном голодании нижняя часть кривой сдвинута вправо за счет нарастания количества 2,3-ДФГ, и отдача O_2 тканям улучшается.

В процессе адаптации к высокогорью система белой крови оказывается менее измененной, чем эритропоэз. В первую неделю высокогорной адаптации повышается количество нейтрофильных лейкоцитов и уменьшается количество эозинофилов и моноцитов. Длительное пребывание (от 2 месяцев до 3 лет) на больших высотах (3960–4200 м) сопровождается уменьшением количества лейкоцитов *(умеренной лейкопенией)*. В начальном периоде адаптации к высокогорью происходит снижение функции иммунокомпетентных Т- и В-лимфоцитов с последующим ее восстановлением до исходного уровня. Антителообразующая функция В-клеток нормализуется несколько позже по сравнению с Т-лимфоцитами. Снижение функциональной активности Т- и В-лимфоцитов в ранние сроки адаптации к условиям высокогорья связано с подавлением иммуногенного аппарата, что обусловлено, в свою очередь, повышением функции коры надпочечников, т.е. иммунодепрессивным действием кортикостероидов на процессы иммуногенеза.

В процессе адаптации к высокогорью у людей формируется качественно новый стереотип соотношения факторов гемокоагуляции и фибринолиза, поддерживающий жидкостный гомеостазис в экстремальных условиях горной среды. При кратковременной адаптации

увеличивается количество тромбоцитов, активируется тромбоцитопоэз. Первичной реакцией системы свертывания на природную гипоксию является гиперкоагуляция с активным вовлечением в этот процесс адгезивно-агрегативных клеточных реакций. В дальнейшем фаза гиперкоагуляции сменяется развитием гипокоагуляции, обусловленной низким уровнем плазменных прокоагулянтов, гипофункцией тромбоцитов, высокой антикоагуляционной активностью крови и фибринолиза. Увеличение противосвертывающего потенциала крови в высокогорье направлено на улучшение микроциркуляции в тканях при повышенной гемоконцентрации и вязкости крови. У человека, длительно находящегося в условиях гор, особенно при предъявлении ему дополнительных требований в виде мышечной нагрузки, эмоционального напряжения, температурного дискомфорта, может иметь место предрасположенность к *геморрагиям* (кровотечениям).

Сердечно-сосудистая система. Переезд человека из долины в высокогорные районы сопровождается усилением функциональной активности аппарата кровообращения, что способствует повышенному кровоснабжению тканей. Прежде всего, отмечается тахикардия, связанная с возбуждением симпатической нервной системы.

В первые дни пребывания в условиях высокогорья увеличивается минутный объем кровообращения (МОК) с последующим возвращением его к исходному равнинному уровню или даже снижением. МОК нарастает за счет увеличения как темпа сердечных сокращений, так и систолического (ударного) выброса крови.

Объем циркулирующей крови при подъеме на высоту увеличивается в ранние сроки пребывания в горах, благодаря рефлекторной мобилизации крови из депо, позже — вследствие усиления кроветворения и возрастания массы эритроцитов.

Уровень артериального давления (систолического, диастолического и среднединамического) в первые дни адаптации несколько повышен. Если изменения систолического артериального давления вызваны, в основном, приростом МОК, то увеличение диасистолического — обусловлено повышением тонуса периферических артерий, что подтверждается ростом периферического сосудистого сопротивления. Увеличивается линейная скорость кровотока в сосудах. Длительное пребывание человека в условиях высокогорья приводит к нерезко выраженной артериальной гипотонии.

У здоровых лиц в первые дни после перемещения на относительно большие высоты (3200 и 3600 м) обнаруживается снижение венозного давления, вызванное парадоксальной дилатацией венозных сосудов большого круга в ответ на симпатическую активацию. Транспорт O_2 к тканям и клеткам облегчается увеличением количества функционирующих капилляров и повышением их проницаемости, что отчасти компенсирует возросшее сосудистое сопротивление кровотоку, связанное с увеличением вязкости крови из-за эритроцитоза.

Недостаток O_2 во вдыхаемом воздухе приводит к сужению артериол легких и повышению давления в малом круге кровообращения — так называемой *легочной гипертензии*. Реакция легочных ар-

териол определяется не только продолжительностью гипоксического стимула, но и степенью гипоксии. Обычно легочная гипертензия начинает развиваться у человека на высоте 1600–2000 м над уровнем моря. При подъеме выше 2500 м степень повышения легочного артериального давления коррелирует с высотой местности и сохраняется в течение всего срока пребывания человека в высокогорье. Вдыхание кислорода на большой высоте приводит к снижению давления в легочной артерии, что указывает на ведущую роль гипоксии в развитии легочной гипертензии.

Причины гипоксической констрикции легочных артериол и развития высокогорной гипертензии малого круга пока не выяснены, хотя их может быть несколько: 1) рефлекторный путь (по типу аксон-рефлекса); 2) вазоактивные вещества (ангиотензин II, простагландины, кислые продукты типа молочной кислоты); 3) химические медиаторы (адреналин и норадреналин); 4) прямое действие гипоксии на гладкую мускулатуру легочных сосудов (через концентрацию АТФ или ионов Ca^{2+}).

Вследствие выраженного повышения давления в легочной артерии происходит увеличение массы правого желудочка. Гипертрофия правого желудочка имеет обратимый характер, поскольку возвращение человека с гор на равнину приводит к исчезновению легочной гипертензии и нивелированию гипертрофии сердца.

У части индивидуумов, особенно у молодых мужчин и мальчиков-подростков, в течение 72 часов после подъема на большие высоты (3000 м над уровнем моря и выше) может развиться ***острый отек легких*** — наиболее тяжелое проявление срыва адаптационных механизмов к высокогорной гипоксии. К его развитию предрасполагают быстрый подъем на высоту, тяжелая физическая нагрузка, заболевания кардиореспираторной системы. Возможными причинами высокогорного острого отека легких являются: чрезмерное повышение легочного артериального давления, приводящее к трансартериальному выходу жидкой части крови в дыхательные пути; повышение проницаемости легочных капилляров в условиях гипоксии; микротромбозы сосудов малого круга; увеличение объема циркулирующей крови в организме.

В условиях гипоксии головной мозг одним из первых реагирует на недостаток O_2. Это объясняется тем, что мозг потребляет O_2 значительно интенсивнее, чем другие ткани (мозг человека весом 1400 г потребляет около 20% поглощенного организмом O_2). Наиболее чувствительна к гипоксии кора больших полушарий. При кислородном голодании включаются механизмы, увеличивающие транспорт O_2 к структурам головного мозга. Это достигается включением как системных (увеличение кровоснабжения за счет возрастания минутного объема сердца, скорости кровотока, перераспределения крови), так и местных механизмов (дилатация мозговых сосудов, уменьшение диффузионного расстояния между капиллярной стенкой и митохондриями, увеличение плотности капилляров, улучшение экстракции O_2 из крови). Усиление экстракции O_2 из крови может быть реализовано за счет: уменьшения сродства гемоглобина

к O_2 (сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо), увеличения сродства цитохромоксидазы (конечный фермент дыхательной цепи) к кислороду, возрастания количества митохондрий на единицу массы клетки и повышения их устойчивости к кислородному голоданию.

В первые дни высокогорной адаптации снижается кровоток в миокарде при одновременном возрастании экстракции O_2 из крови. В последующие сроки адаптации увеличение кровоснабжения сердца обеспечивается возрастанием плотности распределения капилляров на единицу его мышечной массы, повышением концентрации миоглобина и количества митохондрий в миокарде.

Возрастание кровоснабжения жизненно важных органов (мозга и сердца) достигается перераспределением кровотока к ним из сосудов кожи, скелетных мышц, пищеварительного тракта. Однако, редукция кровотока в тканях конечностей постепенно нивелируется и обнаруживается тенденция к приросту кровенаполнения скелетных мышц.

Система внешнего дыхания. В условиях высокогорья развивается гипервентиляция, обусловленная гипоксической стимуляцией синокаротидных хемочувствительных зон и способствующая покрытию запросов организма в кислороде. Увеличение вентиляции обеспечивается как за счет *тахипноэ* (учащение дыхания), так и благодаря углублению дыхания, либо их сочетанием.

Обычно на высоте 1000 м над уровнем моря легочная вентиляция начинает увеличиваться за счет глубины дыхания, а на высоте 2000 м — возникает и учащение дыхания. На высотах более 3000 м дыхание становится периодически неритмичным.

Усиленная вентиляция легких приводит к их расширению, раскрытию резервных альвеол, росту альвеолярной поверхности (поверхности газообмена между легкими и кровью). Одновременно с этим увеличивается остаточный объем легких за счет уменьшения резервного объема выдоха, создается так называемая *"функциональная эмфизема"*, благодаря которой объем альвеолярного воздуха (функциональная остаточная емкость), становится больше. Увеличенная вентиляция легких приводит к альвеолярной гипервентиляции. В результате этого понижается парциальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе, а парциальное давление O_2 снижается в меньшей степени, чем в атмосферном воздухе (табл.25.1).

"Функциональая эмфизема" имеет большое физиологическое значение для выравнивания напряжения газов в альвеолах и в крови, ибо в условиях высокогорной гипоксии из-за частого и глубокого дыхания возможны значительные колебания насыщения артериальной крови кислородом. В этих условиях увеличенный остаточный объем легких выполняет демпферную функцию, обеспечивая относительную стабильность содержания газов крови. Под влиянием высокогорной гипоксии возрастает диффузионная способность альвеоло-капиллярных мембран (повышается их проницаемость для газов — O_2 и CO_2). Все это способствует интенсификации газообмена между легким и кровью.

В первые дни пребывания человека в горах жизненная емкость легких снижается. Это связано с подъемом диафрагмы в результате вздутия кишечника и повышением тонуса дыхательных мышц, обеспечивающих вдох и выдох. В последующие дни высокогорной адаптации емкость легких нормализуется.

Кислотно-основное состояние. Увеличение легочной вентиляции у людей при гипоксической гипоксии ведет к снижению парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе и напряжения его в артериальной крови *(гипокапния)*, что вызывает сдвиг pH крови в сторону ощелачивания *(алкалоз)*. Степень изменений кислотно-основного состояния крови в горах (гипокапния и алкалоз) зависит от высоты местности. На средних высотах активная реакция крови меняется мало, но щелочной резерв крови понижается. Это обусловлено увеличенным выведением CO_2 через легкие при одновременном повышении выделения бикарбонатов почками. С возрастанием высоты местности щелочной резерв крови снижается в большей степени из-за накопления в крови молочной кислоты. При высокой степени гипоксии алкалоз сменяется *ацидозом*, что имеет место в связи с развитием горной болезни.

Основной обмен, терморегуляция, пищеварение, питание. В "аварийную" фазу адаптации человека к большим высотам возникает несоответствие между потреблением и доставкой кислорода к тканям — так называемый *"гипоксический парадокс"*: при недостатке кислорода в атмосферном воздухе кислородный запрос организма возрастает. Последнее зависит от усиления работы сердца, повышения тонуса скелетных мышц, дополнительного синтеза гемоглобина и образования эритроцитов, возрастания частоты и глубины дыхания, что требует увеличения расхода энергии на работу дыхательных мышц, и др. Высокая активность симпато-адреналовой системы в этот период также приводит к повышению энергетических затрат всеми тканями организма.

Таким образом, в ранний период пребывания человека в горах организм расходует больше энергии, чем в долине. Поэтому основной обмен повышен, причем, чем больше высота, тем выше основной обмен. В среднегорье обмен, как правило, не изменен. Особенно резкий прирост основного обмена у людей в горах происходит при низкой температуре из-за включения механизмов терморегуляции, меняющих направление энергетического обмена. На холоде возрастает терморегуляционная теплопродукция бурой жировой ткани и скелетных мышц, коэффициент полезного действия мышечного сокращения понижается и больше энергии переходит в тепло. Поэтому пребывание в горах при низкой температуре окружающей среды приводит к большему повышению основного обмена, чем в теплое время года.

При длительном проживании человека в горах постепенно, в течение нескольких месяцев и даже лет, происходят изменения, направленные на экономизацию метаболических процессов в организме. Это выражается в понижении активности симпато-адреналовой

системы и тонуса скелетных мышц, имеет место урежение частоты сердцебиений и дыхания, расход энергии при мышечном сокращении перераспределяется в сторону увеличения коэффициента полезного действия (больше энергии уходит на механический эффект и меньше на теплообразование). Все это, в итоге, приводит к понижению основного обмена до нормы, а иногда и ниже, чем на равнине. Тем не менее, в "ядре" тела человека температура поддерживается на нормальном уровне при значительных ее колебаниях в "оболочке" — коже.

Итак, уровень основного обмена при адаптации людей к высокогорью определяется продолжительностью проживания в горах, климатогеографической характеристикой региона и индивидуальными особенностями человека (его генотипом и фенотипом). От последнего зависит скорость адаптации к горам, последовательность и характер включения механизмов приспособления (сердечный или сосудистый тип и др.).

При адаптации людей к высокогорью у них отмечена высокая активность углеводного обмена. Но при этом уровень глюкозы в крови может быть в пределах нормы, выше ее или ниже, что зависит от того, действие каких гормонов преобладает — надпочечников или поджелудочной железы: инсулин понижает содержание глюкозы в крови, а глюкокортикоиды и адреналин — повышают. В условиях гор глюкоза в тканях организма, особенно при длительной адаптации, окисляется лучше, чем на равнине. Это обеспечивается следующими механизмами. Во-первых, в горной среде во многих органах и тканях происходит увеличение количества капилляров, благодаря чему возрастает приток крови к органу, а значит, и кислорода. Во-вторых, по мере адаптации к высокогорью, в тканях возрастает количество митохондрий, растет активность митохондриальных окислительных ферментов (дифенилгидрооксидазы, трансгидролазы, цитохромредуктазы и др). Вышеописанные изменения создают предпосылки для увеличения доставки кислорода к тканям и улучшают его использование. Поэтому, например, для сокращения скелетных мышц в условиях гор энергия аэробных процессов используется в большей мере, чем анаэробных.

Утилизация белков в организме в горных условиях понижена, в печени имеет место активация дезаминирования и переаминирования, усиливается глюконеогенез. Увеличение экскреции азота, наряду с понижением в крови уровня многих аминокислот (аланина, глютаминовой и аспарагиновой кислот, лизина и др.), свидетельствует об усиленном разрушении белков и аминокислот. Активация усвоения углеводов тканями организма в условиях гор осуществляется также и за счет образования углеводов из белков и жиров. Такая направленность обмена веществ при адаптации к горам для организма наиболее выгодна, т.к. эффективность использования кислорода для сгорания углеводов (калорический эквивалент O_2) выше, чем для жиров и белков. Так, при сгорании в 1 л кислорода углеводов образуется 5,06 ккал, а для жировой и белковой пищи калорический эквивалент O_2 составляет соответственно 4,6 и 4,7 ккал.

В органах пищеварения при адаптации к горам в силу централизации кровообращения (увеличение кровоснабжения мозга и сердца за счет других органов) отмечено уменьшение притока крови, т.е. гипоксическая гипоксия усугубляется ***циркуляторной***. Это приводит к понижению секреторной функции пищеварительных желез. Особенно чувствительны к недостатку кислорода высокодифференцированные железистые клетки дна и тела желудка. В ранний период адаптации к высокогорью понижено кислото – и пепсинообразование в слизистой оболочке желудка. Угнетена и двигательная функция пищеварительного аппарата: замедлена эвакуация пищи из желудка, ослаблена перистальтика кишечника. Возникают диспептические явления: вздутие живота, изжога, боли в эпигастральной области. Даже при продолжительном проживании в горах (1–2 года и больше) не все вышеописанные сдвиги в деятельности пищеварительного аппарата исчезают. Понижение аппетита может сохранятся надолго, а в ряде случаев нарушения приобретают патологический характер: в пищеварительном тракте могут быть кровотечения, создается предрасположенность к заболеваниям слизистой оболочки желудка.

В первые дни пребывания в горах ***диурез*** у человека возрастает, т.к. в крови уменьшается содержание антидиуретического гормона (АДГ). Увеличение потерь воды организмом происходит одновременно с усиленным распадом белков и жиров в связи с активацией глюконеогенеза в печени. Наряду с этим, в ранние сроки адаптации к горам организмом расходуется увеличенное количество энергии при неполном ее возмещении из-за плохого аппетита, нарушений переваривания и всасывания в желудочно-кишечном тракте. Например, при кратковременном подъеме в высокогорье (5000–6000 м) калорийность пищи составляет вместо расходуемых 4500–5000 кал/сут всего 2200–2400 кал/сут на человека. В итоге, в начальный период приспособления к горам человек худеет, вес его падает.

Питание человека, прибывшего в горы, отличается не только по величине калорийности (в ранний период адаптации она меньше, чем расходуется энергии), но и по составу. Поскольку главным энергетическим продуктом в организме в этот период являются углеводы, то и в состав пищевого рациона должно входит больше углеводов. У тренированной группы людей жидкая пища, содержащая 68% углеводов и 20% жиров от суточной калорийности, смягчала проявления горной болезни, улучшала самочувствие и работоспособность в большей степени, чем обычная в контроле. При употреблении большого количества белка (превышающего 15% от общей калорийности пищевого рациона) происходит его усиленное разрушение и превращение в углеводы (глюконеогенез). Полноценные белки в пище нужны для сохранения их пластической функции (синтеза различных ферментов, построения клеточных мембран и др.). Перечисленные выше особенности углеводного обмена требуют включения в пищевой рацион водорастворимых витаминов, особенно витамина B_1, участвующего в углеводном обмене.

Поскольку глюкоза в условиях гор окисляется в организме человека лучше, а жиры и белки усиленно переходят в углеводы, то

сахарный диабет, ожирение и атеросклероз у людей в горах наблюдается реже, чем на равнине.

25.2. Морфо-функциональные особенности организма коренных жителей высокогорья.

Гипоксическое состояние в эволюционном и онтогенетическом плане является наиболее естественным биологическим фактором, влияющим на процессы жизнедеятельности организма. С ним организм сталкивается уже на ранних этапах своего развития. Независимо от того, на какой абсолютной высоте пребывает организм матери, плод до момента своего рождения находится в ее утробе при очень низких значениях напряжения кислорода. Лишь в последние 3 месяца беременности прирост массы плода в условиях высокогорья начинает отставать, несмотря на выраженное нарастание объема плаценты, поддерживающей необходимые режимы его оксигенации. Новорожденные горцы имеют меньший вес и рост, а темпы их роста впоследствии замедлены в сравнении со стандартами равнинной местности. Половое созревание людей в горах сдвигается к 18–20 годам, а рост тела прекращается лишь к 25–30 годам. Низкий рост и меньшая масса при коренастом, крепком сложении являются важным адаптивным антропометрическим признаком горцев (табл.25.3).

Табл.25.3. Антропометрические данные австралийских альпинистов и коренных жителей Анд (высота 4540 м)

Испытуемые	Место	Возраст, годы	Рост, см	Вес, кг
Альпинисты	Уровень моря	25,4±0,8	179,6±1,5	76,2±3,1
Альпинисты	Морокоча	25,7±0,8	179,6±1,5	72,2±3,5
Аборигены высокогорья	Морокоча	27,7±1,2	161,9±2,3	60,9±2,3

Гипоксия является ведущим фактором высокогорья, определяющим морфофункциональные особенности организма горца, которые обеспечивают необходимый кислородный режим при различных условиях его жизнедеятельности (т.е. физической и умственной активности). В этой "борьбе" за кислород наибольшие структурно-функциональные адаптивные перестройки проявляются в газотранспортных системах организма горца: внешнего дыхания, крови, кровообращения, механизмах внутриклеточного транспорта кислорода к митохондриям клеток и его утилизации.

Наследственно-генетическое закрепление конституционально-функциональных признаков в поколениях популяции горцев привело к экологической дифференциации и антропологическому выделению их в *"высокогорный адаптивный тип"*.

У горцев широкая грудная клетка, создающая эффект "функциональной эмфиземы легких". Это способствует равномерному растяжению альвеол, улучшению их кровенаполнения и увеличению диф-

фузионных способностей легких на фоне повышенной их вентиляции. С возрастом нарастает величина функциональной остаточной емкости легких.

У жителей гор, особенно при функциональных нагрузках, происходит перераспределение вентиляторного потока воздуха в легких: за счет умеренного спазма гладкомышечного каркаса бронхов нижних долей более активно и равномерно вовлекаются в вентиляцию и верхние доли. Благодаря более частому и поверхностному дыханию, в легких аборигенов высокогорья парциальное давление O_2 ниже, а CO_2 — выше, чем у приезжих в горы, что не ведет к дыхательному алкалозу и сохраняет у них стабильным pH внутренней среды организма. У горцев снижена чувствительность периферических хеморецепторов к гипоксическому стимулу и повышена чувствительность центральных структур к снижению CO_2 в крови, что ограничивает проявление чрезмерной гипервентиляции при мышечной нагрузке, предупреждает проявление гипоксического алкалоза и ухудшение обмена кислорода в тканях.

Оксигенация крови в альвеолах у горцев на 30% выше, чем у временных жителей, адаптирующихся к высоте, что обусловлено не только повышенными диффузионными способностями альвеол горцев, но и изменениями в системе их красной крови: общий объем крови увеличен, ее кислородная емкость повышена за счет эритроцитоза и увеличенного содержания в них гемоглобина (табл.25.2), в связи с усиленным эритропоэзом в длинных костях скелета. Показатель гематокрита горцев увеличен до 55–65%. Снижению альвеоло–артериального градиента по кислороду способствуют и изменения дыхательных свойств гемоглобина аборигенов гор: за счет фракций фетального гемоглобина его сродство к альвеолярному O_2 повышено, а в тканях из–за высокого содержания и активности 2,3–ДФГ в эритроцитах усилена диссоциация оксигемоглобина и отдача O_2.

Газотранспортная функция системы кровообращения горца отличается высокой эффективностью и экономичностью. Его сердце, обладая более мощной сократительной способностью, работает в режиме брадикардии, нарастающей с высотой местности и способствующей адекватному диастолическому наполнению камер сердца. Артериальное и особенно систолическое и пульсовое давление понижены. Это обусловлено тем, что несмотря на невысокое общее периферическое сосудистое сопротивление у горцев, увеличенный объем крови и ее вязкость (гематокрит=55–65%) удерживают диастолическое давление от снижения. Понижение артериального давления по систолическому типу (на фоне повышенных ударного и сердечного индекса: 50 ± 2,7 мл/м² и 3,83 ± 0,21 л·мин$^{-1}$/м²) обусловлено более высокой растяжимостью крупных эластических сосудов у постоянных жителей гор. Адекватный равнинным жителям и даже завышенный минутный объем кровообращения горцев при их меньшей массе и компактном телосложении свидетельствует о высокой эффективности и экономичности работы системы кровообращения.

Периферическое венозное давление у аборигенов гор с возрастом нарастает (обильная капилляризация тканей и низкий тонус мышеч–

ных слоев сосудов), в отличие от равнинных жителей, имеющих тенденцию к его снижению. Этот градиент венозного давления (в правом предсердии давление такое же, как и у жителей низменности равно 2,9 ± 0,7 мм рт.ст.), увеличивая венозный возврат, поддерживает у постоянных жителей гор более высокий объем сердечного выброса (до 7,57 ± 0,29 л·мин$^{-1}$/м^2 при физической нагрузке — 50 Вт/м^2), чем у жителей равнины, адаптирующихся к высокогорью.

Отличительной чертой системы кровообращения аборигенов гор является высокое кровяное давление в легочных артериях — легочная гипертензия, нарастающая с высотой местности: систолическое давление 30–40 мм рт.ст. в покое и 60–70 мм рт.ст. при физической нагрузке; диастолическое 8–14 мм рт.ст. в покое и 30–40 мм рт.ст. при физической нагрузке. У детей-горцев легочная гипертензия выражена даже в большей мере, чем у взрослых: "равнинные" и "высокогорные" дети рождаются с признаками легочной гипертензии, но у детей на равнине в течение 72 часов после рождения давление в малом круге нормализуется, а у детей-горцев легочная гипертензия сохраняется, т.к. в условиях высокогорья мышечный слой легочных артериол фетального типа очень чувствителен к действию низкого парциального напряжения кислорода в крови.

Легочная гипертензия имеет адаптивное предназначение, обеспечивая перераспределительные функции: усиливает кровоток и транскапиллярный обмен в верхних легочных долях. Возникающая при этом гипертрофия правого желудочка морфо-функционально сопряжена у жителей гор с мощной васкуляризацией миокарда. Увеличение плотности капиллярной сети в жизненно важных органах (сердце, мозг, легкое, железы внутренней секреции) является характерным признаком микроциркуляторного русла горцев. У них капиллярный объем крови в легких на треть больше, чем у жителей низменности (87,8 мл и 63,7 мл). Подтверждением тому, что деятельность системы кровообращения горца осуществляется в эффективно-экономном режиме, служит низкий уровень патологических проявлений со стороны его сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто патологические изменения, особенно у пожилых горцев, имеют место со стороны системы дыхания и ее регуляторного аппарата.

Завышенный сердечный выброс используется организмом горца для перераспределения кровотока в очень широком диапазоне между различными органами и тканями. Так, в покое мозговой и коронарный кровоток горца снижены на 20% и 30% за счет более высокого сосудистого сопротивления по сравнению с жителями низменности. Однако, при функциональной нагрузке это используется как резерв увеличения мощности кровотока в жизненно важных органах. Кожный кровоток у постоянных жителей гор обычно снижен, что является важным моментом в их термостатировании в суровых условиях горного климата. Этому же способствуют и функционально более плотные, обезвоженные ткани горцев, обладающие меньшей теплопроводностью.

Одной из важнейших функциональных особенностей жителей гор является способность их органов и тканей в гораздо большей мере

утилизировать доставляемый им кислород. Артерио–венозная разница по кислороду у них значительно выше в сравнении с жителями низменности, долгие годы проживающими в горах. Так, в головном мозге горца эта разница по кислороду увеличена до 8,48 ± 0,78 об.%, в силу чего потребление кислорода оказывается таким же, как и у жителей в равнинной местности, т.е. 3.36–0,23 мл $O_2 \cdot мин^{-1}$/100 г. Более того, интенсивность окислительных процессов в тканях жизненно важных органов жителей гор может быть очень значительной. Например, у горцев аэробный метаболизм миокарда выражен больше, чем у жителей низменностей: дыхательный коэффициент (CO_2/O_2) в миокарде у горцев достигает 0,91 ± 0,11, тогда как у жителей низкогорья он составляет 0,82 ± 0,09. Однако, несмотря на высокие резервные возможности газотранспортных систем горца, метаболические процессы в его организме протекают в очень экономном режиме. Основной обмен жителей гор, как важный интегративный показатель интенсивности энергетических процессов в тканях, снижен. На более низком функциональном уровне протекают активность и нейрогуморальные механизмы регуляции (симпато–адреналовая система, щитовидная железа и др.), что также расширяет диапазон экстренных мобилизационных возможностей организма аборигенов гор.

Итак, в процессе длительной адаптации к гипоксическому стимулу организм горца энергетически более экономно решает проблему газообмена в сравнении с жителями равнин, адаптирующимися к высокогорью. Равномерность альвеолярной вентиляции всех долей легкого, оптимальные режимы вентиляторно–перфузионных отношений и высокие диффузионные способности альвеол позволяют горцу менее интенсивно вентилировать легкие. Большая кислородная емкость крови горца и высокое сродство гемоглобина к кислороду создают умеренную активность сердечно–сосудистой системы. Необходимый запрос организма по кислороду удовлетворяется за счет лучшей утилизации O_2 в органах и тканях в силу более эффективной организации биофизических механизмов их клеточного метаболизма.

У истинных высокогорцев (аборигенов) и у временных жителей (абитуриентов, мигрантов) после спуска с гор в организме происходят фазные морфо–функциональные сдвиги. Эти изменения обозначают термином деадаптация *("горная постадаптация")*. Так, у мигрантов в начальные сроки деадаптации (3–5 дни) имеет место снижение физической работоспособности, ухудшение памяти, в течение 3–5 недель сохраняется высокая активность эритропоэза в костном мозге. Затем, постепенно, работоспособность восстанавливается, иногда превышая фоновую (до подъема в горы), и нивелируется гипертрофия миокарда правого желудочка сердца, возникшая в процессе адаптации человека к условиям высокогорья. У постоянных жителей высокогорья при переезде на равнину сохраняются характерные для них физиологические особенности, в частности, гипервентиляция, повышенная возбудимость дыхательного центра, высокий уровень поглощения кислорода тканями. Для коренных жителей условия высокогорья являются оптимальной, а долина может оказаться неблагоприятной внешней средой.

В связи с интенсивным освоением высокогорных районов Земли в них происходит значительное перемещение людей из низкогорных и равнинных регионов. Считается, что человек не может постоянно жить и оптимально трудиться в ярусах свыше 4000–5500 м над уровнем моря, т.е. в зоне неполной компенсации (рис.25.1). Надлежащий уровень здоровья и нормальная работоспособность у лиц, переехавших в суровые условия высокогорья (снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, резкие перепады температуры в течение суток, большая солнечная радиация днем, сухость воздуха и т.п.), достигаются легче в ходе естественной адаптации в природных условиях гор (в отличие от барокамерной), с учетом индивидуальных особенностей личности, климато-метеорологических факторов и высоты местности. Горная тренировка может быть разновариантной по продолжительности и интенсивности, медленной и ускоренной, непрерывной и прерывистой (ступенчатой).

Предварительная адаптация к гипоксии увеличивает мышечную работоспособность. Этот феномен используется при тренировке спортсменов на умеренных высотах для повышения их спортивных показателей. Тренировка в условиях барокамерной и высокогорной гипоксии используется и для профилактики ряда заболеваний человека, в том числе системы крови (анемия), органов кровообращения (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь) и др. висцеральных систем, а также для лечения некоторых аллергических состояний (например, бронхиальной астмы).

Обладая колоссальным приспособительным функциональным потенциалом, организм человека в то же время имеет свои индивидуальные пределы, при превышении которых адаптация осуществляется уже за счет компенсаторных механизмов, лишь временно или частично возмещающих структурные и энергетические затраты. Человек при адаптации к высокогорью как бы "платит" своим здоровьем за возможность жить и работать в новых, резко измененных условиях окружающей среды. Способность человека к адаптации имеет свойство маскировать неблагоприятное воздействие на организм экстремальных факторов среды, вредоносное влияние которых обнаруживается только позднее.

Хроническая горная болезнь может развиваться как у аборигенов, так и у "равнинников", живущих в горах длительное время. Ее признаками считаются: мозговые явления, значительная полицитемия и выраженный цианоз (синюшностью). При этом имеют место симптомы нарушения психических функций, ослабление умственной и физической работоспособности, снижение способности к транспорту кислорода, насыщение артериальной крови кислородом ниже нормальных для коренных жителей гор величин, хотя уровень гемоглобина в ней составляет от 20,8 до 28,4 г/100 мл. Обычно единственным успешным способом лечения лиц, страдающих горной болезнью, является спуск их на равнину.

Глава 26. Физиологические основы трудовой деятельности

Физиология трудовой деятельности — раздел физиологии, посвященный изучению изменений функционального состояния организма человека под влиянием его трудовой деятельности и обосновывающий методы и средства организации трудового процесса, направленные на поддержание высокой работоспособности и сохранение здоровья.

Основными *элементами* трудового процесса, оказывающими влияние на функции систем человека и его здоровье, являются стереотипно повторяющаяся мышечная работа, вынужденная рабочая поза; повышенные нагрузки на зрительную систему; нервное и психоэмоциональное напряжение; монотонность (однообразие) рабочих действий; гипокинезия. Совокупность элементов трудового процесса определяет характер трудовой нагрузки и, следовательно, уровень физиологического напряжения работающего человека. Величина *трудовой нагрузки* зависит не только от характера трудового процесса, но и от организации его ритмичности, режима труда и отдыха работающего (внутрисменные перерывы и их заполнение, одно-, двух-, трехсменная работа, вахтовая организация труда), влияние неблагоприятных факторов производственной среды (температура, давление и влажность воздуха; шум и вибрация; плохая освещенность; действие вредных химических веществ), необходимости использования средств индивидуальной защиты.

Трудовая нагрузка может адресоваться к различным физиологическим системам, значительно повышая уровень их функциональной активности. В зависимости от степени вовлечения в процесс трудовой деятельности нервно-мышечного аппарата или нервно-психических функций нагрузки подразделяют на *физические* и *нервно-психические*.

Перестройка физиологических функций, обеспечивающая организму возможность успешно справляться с выполнением заданной трудовой задачи зависит, в основном, от двух меняющихся независимо друг от друга факторов: (1) *работоспособности* человека, то есть способности выполнять работу максимально возможное время, не снижая ее эффективности. Работоспособность зависит от степени тренированности и склонности к данному виду деятельности, состояния окружающей среды, здоровья человека, мотивации работающего; (2) *коэффициента полезного действия*, определяемого как отношение величины затрат энергии на внешнюю (физическую) работу

к величине общих энергозатрат организма человека. Чем ниже коэффициент полезного действия, тем больше напряжение организма и меньше эффективность работы.

Интенсивность трудовой деятельности (характер труда) определяет состояние человека как во время, так и после работы. Если интенсивность работы не высока, то восстановление затрат энергии и функционального потенциала нагруженных физиологических систем полностью происходит во время работы. При возрастании трудовой нагрузки восстановление затрат не успевает произойти во время работы и переносится на период после ее окончания. В этом случае в конце периода работы происходит ***утомление*** (см. главу 27). Если интенсивность работы большая, а время отдыха достаточно для полного восстановления всех энергетических затрат человека, то в процессе восстановления достигается не только исходный уровень состояния физиологических систем, но отмечается даже некоторое превышение его, то есть имеет место эффект ***тренировки*** (упражнения; см.главу 27).

Если после работы отдых оказывается недостаточным для полного восстановления работоспособности к началу следующего дня, то происходит постоянное накопление утомления. В результате каждый последующий день работа будет становиться все более напряженной и утомительной. При продолжении работы чрезмерное утомление перерастает в переутомление, то есть ***хроническое утомление***, не исчезающее за обычные периоды отдыха. В случае отсутствия специальных мер профилактики переутомление может привести к ***перенапряжению*** — неблагоприятному для здоровья функциональному состоянию человека, пограничному между нормой и патологией. Следствием перенапряжения могут являться повышение заболеваемости, развитие профессиональных болезней, снижение производительности труда. Отсюда очевидна важность разработки физиологически обоснованных средств и методов, обеспечивающих снижение степени утомления работающих в каждом конкретном случае.

Все многообразие видов трудовой деятельности обычно сводят к нескольким обобщенным группам, имеющим ***общие классификационные признаки***. Выделяют: (1) труд, требующий значительной мышечной активности (суточные затраты энергии 4500–6500 ккал); (2) механизированные формы труда (энергозатраты — 3000–4000 ккал/сутки); (3) труд, связанный с полуавтоматическим и автоматическим производством; (4) труд на конвейерных и поточных линиях: (5) труд, связанный с дистанционным управлением; (6) интеллектуальный труд; (7) операторский труд.

В зависимости от характера нагрузки выполняемая работа может быть ***физической*** или ***умственной***. При физическом труде выделяют ***динамическую*** и ***статическую*** работу. ***Динамическая*** работа имеет место тогда, когда в физическом смысле происходит преодоление сопротивления на определенном расстоянии. В этом случае (переход от одного станка к другому, перенос предмета труда, перемещение рычагов управления), работа может быть выражена в физических единицах (кГм, Вт, Дж). При ***положительной*** динамической работе

мышцы укорачиваются и действуют как "двигатель". При *отрицательной* работе (опускание детали на стол, спуск по ступеням с грузом) мышца, напрягаясь, начинает уступать весу груза, то есть играет роль "тормоза".

Статическая работа характеризуется тем, что и без укорочения (изометрический режим) и после начального укорочения мышцы, работающее звено тела не преодолевает никакого расстояния. В физическом смысле это не работа. Тем не менее, организм реагирует на нее изменениями физиологических функций, соответствующими нагрузке (силе сокращений и объему активных мышц). В этом случае проделанная работа измеряется произведением силы сокращения и времени.

Умственная работа включает мыслительный и эмоциональный компоненты. Мыслительный компонент преобладает, когда работа затрагивает, в первую очередь, интеллектуальные способности человека. Примерами служат виды деятельности, требующие решения математических задач, обдумывания производственной ситуации и принятия решения, концентрации внимания, обработки сигналов при работе за пультами управления. Умственная работа, в которой преобладают эмоциональные компоненты, проявляется в конкретных, нередко довольно выраженных вегетативных реакциях (вегетативные компоненты эмоций).

26.1. Физиологические закономерности трудовой деятельности человека

В основе различных видов трудовой деятельности лежит *установка*, на базе которой в центральной нервной системе (ЦНС) создается определенная программа действий, реализующаяся в целенаправленной деятельности человека, ориентированной на достижение конкретной цели. В процессе трудового действия в центральную нервную систему постоянно поступает информация о ходе выполнения программы, на основании которой возможны текущие поправки действий (сенсорные коррекции). Точность программирования и успешность осуществления программы действия зависят от опыта работающего, количества предшествующих повторений этого действия, степени автоматизма, состояния физиологических систем человека в момент работы, гигиенических условий окружающей среды.

Еще до начала работы, в соответствии с имеющейся программой предстоящих рабочих действий, возрастает уровень активности физиологических систем, обеспечивающих ее последующее выполнение. Это состояние носит название *предупредительной иннервации* или *преднастройки*. Во время выполнения трудового процесса те же физиологические системы активируются еще в большей степени. Характер изменения физиологических функций определяется видом работы, величиной трудовой нагрузки, условиями окружающей среды. Совокупность напряжения физиологических функций при трудовой деятельности определяет ее *физиологическую стоимость*.

Изменения физиологических функций при физическом труде. Физическое напряжение вызывает изменения практически во всех системах организма человека, в особенности, сердечно-сосудистой и дыхательной. Выраженность этих изменений служит ***мерой реакции*** организма на физическую работу и лежит в основе классификации физического труда по степени его тяжести.

Изменения физиологических функций при физических нагрузках динамического характера. Основу любого физического труда составляет выраженная в различной степени ***активация мышечного аппарата.*** Тотчас после начала сокращения скелетной мышцы в ней происходит расширение сосудов и возрастание кровотока. Увеличение кровоснабжения работающих мышц происходит постепенно и достигает максимума через 60–90 с после начала работы. При тяжелой динамической работе кровоток в мышцах возрастает в 20–40 раз наряду с усилением обмена веществ в них и, тем не менее, отстает от запросов метаболизма. При легкой динамической работе через 60–90 с после ее начала кровоток приходит в соответствие с метаболическими потребностями мышцы, которая начинает работать в аэробном режиме.

При легкой работе энергия, необходимая для сокращения мышцы, образуется анаэробным путем только в течение короткого периода времени, на протяжении которого происходит увеличение кровотока в мышце. После этого ресинтез АТФ переходит на аэробный путь, с использованием в качестве энергетических субстратов глюкозы, жирных кислот и глицерина (рис.26.1). В отличие от этого, при тяжелой работе, когда доставка к мышцам кислорода отстает от потребностей их метаболизма, часть энергии образуется за счет анаэробных процессов.

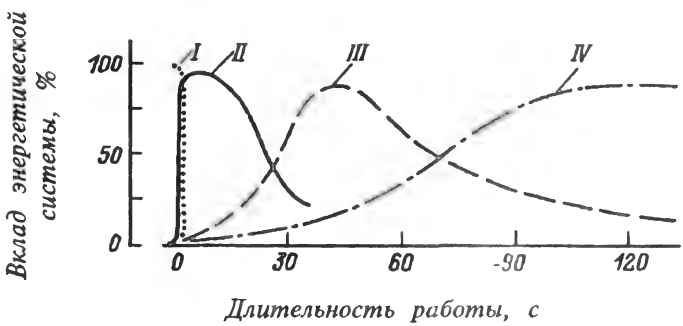

Рис.26.1. Относительный вклад (в процентах) четырех энергетических систем в обеспечение мышц энергией при выполнении работы разной предельной продолжительности (мощности).
I — распад АТФ; II — распад креатинфосфата; III — анаэробный гликолиз; IV — аэробные процессы.

Во время динамической работы для обеспечения активных мышц кровью значительно возрастают все показатели, характеризующие деятельность сердечно-сосудистой системы. При легкой работе с постоянной нагрузкой частота сердечных сокращений (ЧСС) возрастает в течение 3–6 мин и достигает постоянного уровня (рис.26.2). Это *стационарное* (устойчивое) состояние ЧСС может сохраняться на протяжении многих часов, вплоть до окончания работы, и свидетельствует об отсутствии утомления работающего.

В процессе тяжелой работы с постоянной нагрузкой стабильного уровня частота сердечных сокращений не достигает (рис.26.2). По мере развития утомления оно увеличивается до максимума, величина которого зависит от возраста человека.

Таким образом, на основании изменений частоты сердечных сокращений работу делят на: (1) ***легкую, неутомительную*** — с небольшим начальным увеличением ЧСС и последующим развитием устойчивого состояния; (2) ***тяжелую, утомительную*** — с постоянным нарастанием ЧСС вследствие утомления. Оценить степень физиологического напряжения при работе можно по характеру восстановления ЧСС. Чем тяжелее работа, тем длительнее она восстанавливается и тем больше сумма числовых значений ЧСС за этот

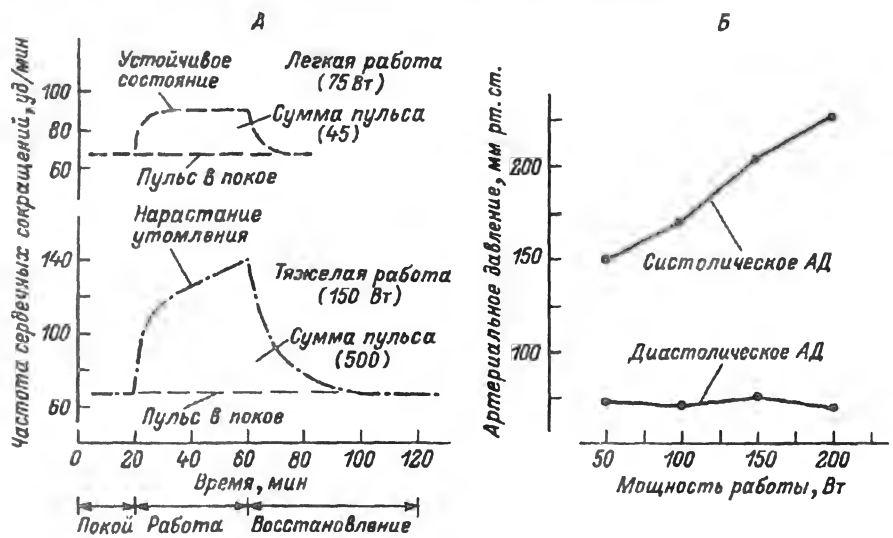

Рис.26.2.

А. Изменения частоты сердечных сокращений у лиц со средним уровнем работоспособности при легкой и тяжелой динамической работе с постоянной нагрузкой.
Б. Изменения систолического и диастолического артериального давления.

период (рис.26.2).

Минутный объем кровообращения (МОК) также возрастает в со-

ответствии с тяжестью работы, при этом систолический объем (СО), как один из его компонентов, возрастает на 20–40% при увеличении мощности работы до 30–40% от максимальной и далее сохраняется на постоянном уровне. Систолическое артериальное давление при динамической работе возрастает как функция мощности выполняемой работы (рис.26.2), достигая при предельных нагрузках 200–220 мм рт.ст. Диастолическое меняется мало, чаще даже несколько снижается, поэтому среднее артериальное давление почти всегда повышается.

Во время легкой динамической работы легочная вентиляция нарастает также как и минутный объем кровообращения в зависимости от уровня метаболической активности организма. При тяжелой работе увеличение легочной вентиляции происходит в большей степени, чем это необходимо для возрастания потребления кислорода соответствующего уровню метаболических потребностей. Это происходит вследствие накопления в крови молочной кислоты (метаболический ацидоз крови), оказывающей стимулирующее воздействие на систему дыхания.

Во время и после динамической работы имеют место относительно небольшие изменения парционального напряжения O_2 и CO_2 в артериальной крови. При тяжелой работе PCO_2 в крови снижается без изменений в ней PO_2. Уменьшение PCO_2 является следствием избыточного нарастания легочной вентиляции в ответ на снижение pH крови (накопление молочной кислоты в мышцах и в крови).

Насыщение кислородом смешанной венозной крови уменьшается с ростом нагрузки. Соответственно этому артерио–венозная разница по кислороду (АВР–O_2) при тяжелой работе достигает у нетренированных лиц 140 млO_2/л, а у тренированных — 170 млO_2/л.

При физической работе увеличивается показатель гематокрита в результате снижения объема циркулирующей плазмы (вследствие ее усиленной фильтрации через стенку капилляров) и дополнительного выброса эритроцитов из мест их образования (см. главу 6). Возрастает также количество лейкоцитов в крови (пропорционально тренированности человека, мощности и длительности работы), достигая 15000–30000 клеток в 1 мкл.

Легкая работа не изменяет кислотно–основного состояния, так как избыточное количество CO_2 выделяется легкими. При тяжелой работе развивается метаболический ацидоз, выраженность которого пропорциональна анаэробной мощности и, следовательно, скорости выработки лактата. В покое концентрация лактата в артериальной крови составляет около 1 ммол/л. При короткой тяжелой работе концентрация лактата может достигать 15 ммоль/л и даже больших величин.

В механизмах регуляции физиологических функций при физических нагрузках важную роль играют две системы. Это, во–первых, ***симпато–адреналовая система.*** При работе из мозгового вещества надпочечников в кровь выделяется адреналин и, в меньшей степени, норадреналин. Адреналин активизирует деятельность сердечно–сосудистой системы и центральной нервной системы, мобилизует гликоген и

жир из депо, стимулирует усиленную выработку циклической АМФ. Во-вторых, это ***гипофизарно-адреналовая система.*** Спустя 2-3 мин после начала работы происходит усиленное выделение аденогипофизом АКТГ, который стимулирует выделение кортикостероидов из коркового вещества надпочечников. Значение кортикостероидов состоит в увеличении работоспособности мышц, благодаря их способности усиливать мобилизацию гликогена из мышц и печени.

При динамической работе потребление кислорода (также как и повышение частоты сердечных сокращений пропорционально нагрузке (мощности работы). Вплоть до достижения максимальных величин частота сердечных сокращений и потребление кислорода человеком возрастают в линейной зависимости от мощности работы (рис.26.3). Именно поэтому частота сердечных сокращений и потребление кислорода при динамической работе с участием крупных мышц тела могут являться критериями мощности работы и мерой

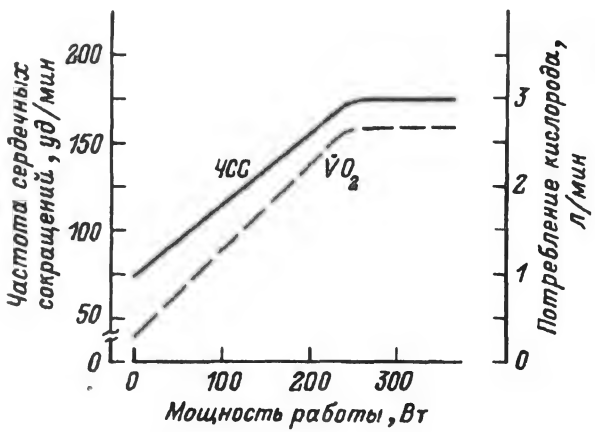

Рис.26.3. Зависимость частоты сердечных сокращений и потребления кислорода от мощности глобальной динамической работы.

физиологического напряжения (физиологической стоимости работы).

В реальных условиях работы потребление кислорода организмом возрастает на величину, зависящую от нагрузки, тренированности человека и коэффициента полезного действия каждого конкретного вида деятельности. При легкой работе в скорости потребления кислорода достигается стационарное состояние, уровень которого ниже максимально возможной скорости потребления кислорода человеком (рис.26.4) и соответствует метаболическим потребностям для аэробных процессов ресинтеза АТФ. При тяжелой мышечной работе потребление кислорода возрастает постоянно, до достижения максимально возможного для человека уровня. После этого, несмотря на продолжение работы, потребление кислорода больше не увеличивается (***ложное устойчивое состояние***; рис.26.4) в связи с тем, что уже исчерпаны все возможности кислород-транспортной системы. В этом случае работа крайне утомительна и не может продолжаться длительное время.

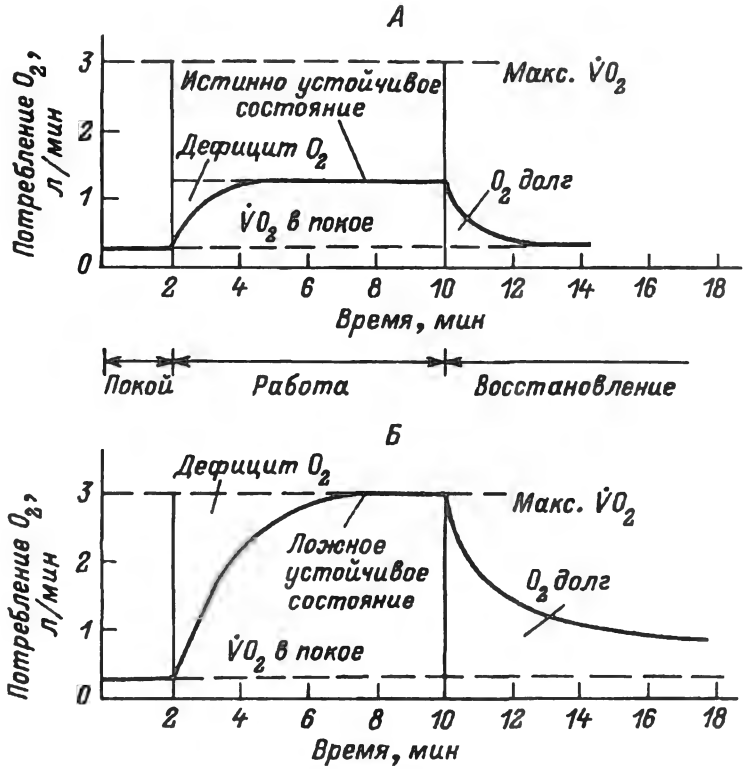

Рис.26.4. Потребление кислорода во время легкой (А) и тяжелой (Б) глобальной, динамической работы постоянной интенсивности.

Изменения физиологических функций при физических нагрузках статического характера. При *статической работе*, в отличие от динамической, кровоток в мышце начинает отставать от нужд ее метаболизма, когда сила сокращения превышает 8–10% максимальной произвольной силы (МПС). Причиной уменьшения кровотока является сжатие внутримышечных сосудов давлением, которое при изометрических сокращениях с усилием более 40% максимальной произвольной силы, становится больше величины систолического артериального давления. В связи с недостаточным кровоснабжением мышц преобладающим путем энергообеспечения становится анаэробный с образованием и накоплением лактата в мышцах. Поэтому при статической работе мышц с нагрузками более 30% МПС быстро развивается утомление и снижается работоспособность.

При статической работе, в отличие от динамической, имеет место небольшое увеличение минутного объема кровообращения и легочной вентиляции. Наиболее характерными изменениями в сердечно-сосудистой системе при изометрических нагрузках являются увели-

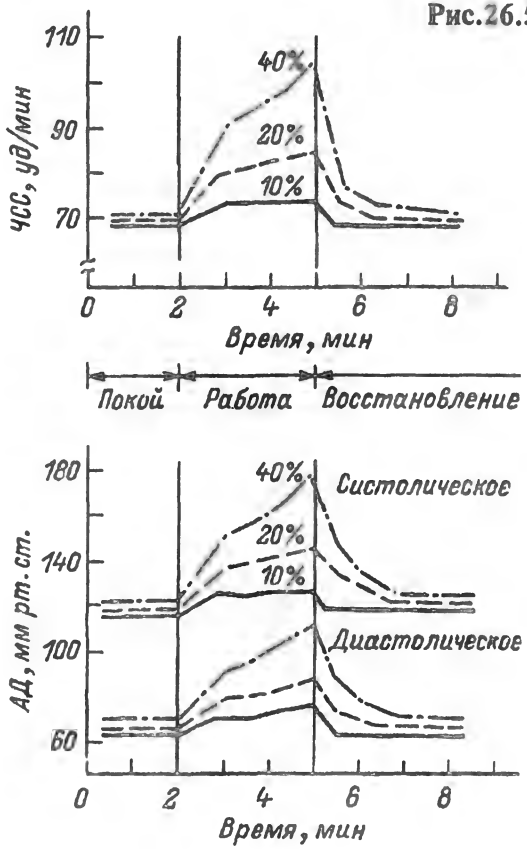

Рис.26.5. Изменения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД) во время и после статической работы с усилениями в 10, 20 и 40% (цифры над кривыми) от максимальной произвольной силы.

чение частоты сердечных сокращений и системного артериального давления (рис.26.5).

При одинаковой длительности статической работы частота сердечных сокращений и артериальное давление возрастают пропорционально силе сокращения мышц. В случае работы до отказа, то есть до момента, когда нагрузка не может больше удерживаться на прежнем уровне, частота сердечных сокращений и артериальное давление увеличиваются примерно до одинаковых величин (ЧСС до 110–140 уд/мин; АД — до 170/110 — 190/130 мм рт.ст.). Следовательно, при статической работе возрастают и систолическое, и диастолическое артериальное давление. При этом прирост системного артериального давления в малой степени зависит от объема работающих мышц. Так, например, при сокращении до отказа мышц, приводящих большой палец кисти (МПС 12 кг) и мышц голени (МПС 190 кг) с усилением в 40% максимальной произвольной силы, артериальное давление повышается до 170/110 мм рт.ст.

Столь значительные изменения в сердечно-сосудистой системе при локальной статической работе обусловлены активацией нервных центров, управляющих деятельностью сердца и сосудов (см.главу 7), как импульсами от рецепторов самих мышц, работающих в ишеми-

ческих условиях, так и вследствие иррадации возбуждения к ним из моторной зоны коры.

Изменения физиологических функций при умственном труде. *Умственный труд*, в отличие от физического, характеризуется менее выраженными изменениями функций в организме. В то же время показатели деятельности нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем во время умственной деятельности свидетельствуют о возрастании нервного напряжения, которое обусловлено несколькими факторами трудового процесса: (1) необходимостью одновременного наблюдения за несколькими меняющимися во времени производственными процессам; (2) восприятием и переработкой большого объема разнообразной информации; (3) дефицитом времени для переработки значимой информации и принятия решения; (4) частым переключением внимания с одного объекта наблюдения на другой и необходимостью использования разных информационных потоков; (5) необходимостью поддержания в течение длительного времени высокой интенсивности внимания, памяти, мышления; (6) выполнением работ в ночное время; (7) возможностью возникновения аварийной ситуации и дефицитом времени, отпущенного на ее устранение; (8) повышенной ответственностью за принимаемые решения.

Специфической особенностью умственного труда является сопутствующее ему изменение *функционального состояния центральной нервной системы*. Психические процессы сопровождаются активацией как специфических, так и неспецифических образований мозга. Генерализованные изменения активности мозга сопровождают любой вид умственного труда, а локальные процессы активации развиваются в различных областях коры и глубоких структур мозга в зависимости от вида деятельности (перцептивной, моторной, вербальной, мнестической и др.).

Значительная роль в осуществлении психических функций принадлежит лобным долям мозга. Благодаря своим многочисленным связям с неспецифическими структурами разных уровней, лобные доли участвуют в неспецифических формах активации, необходимых для реализации любого акта. В лобных долях объединяется обширная информация об эмоциональном состоянии человека, поступающая из внешнего мира, от внутренней среды организма, а также от нижележащих структур мозга и центров старой коры.

Активация различных структур головного мозга в процессе умственной деятельности вызывает повышение уровня обменных процессов в этих структурах, а значит, и усиление в них кровотока и доставки кислорода. Общая же величина кровоснабжения головного мозга мало меняется при различных видах умственной деятельности (выраженная ауторегуляция кровотока в сосудах мозга; см. главу 7). При этом постоянно и количество потребляемого основного энергетического субстрата мозга — глюкозы (около 80 мг/мин). Поэтому увеличение поступления кислорода и энергетических веществ к усиленно работающим зонам мозга обеспечивается за счет внутреннего

перераспределения поступающего в мозг потока крови. Менее активные области получают крови меньше, чем более активные. Так, в частности, во время мышечной работы умеренной интенсивности, при почти не меняющейся общей величине кровоснабжения мозга, регионарный кровоток в моторной зоне возрастает на 50% по отношению к уровню покоя. При работе, требующей напряжения зрительного анализатора, усиливается кровоснабжение зрительной области коры. При максимальном напряжении функции кровоток, в структурах мозга ее обеспечивающих, может увеличиться в два раза и больше.

Умственная работа, связанная с нервно-эмоциональным напряжением, вызывает ***повышение активности симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной систем***, обеспечивающих проявление вегетативных компонентов эмоций. При эмоциональном возбуждении увеличиваются синтез катехоламинов в надпочечниках, их метаболизм в тканях и органах, усиливается выделение норадреналина в симпатических окончаниях. Следствием этого является повышение содержания в крови катехоламинов и кортикоидов. Все это приводит к активации минерального, углеводного и жирового обменов, повышению возбудимости центральной нервной системы, усилению сократительной функции мышц, деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

С увеличением нервно-психического напряжения при умственной деятельности вследствие повышения активности симпато-адреналовой системы изменяется состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Увеличиваются частота сердечных сокращений и артериальное давление (рис.26.6), изменяется соотношение амплитуд зубцов ЭКГ. Увеличивается частота дыхания, снижается дыхательный объем, нарушается структура дыхательного цикла.

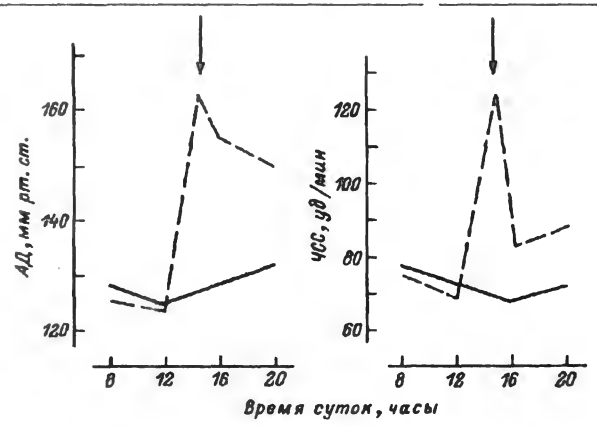

Рис.26.6. Изменения максимального артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) у оператора во время дневной смены.
Сплошная линия — обычный день; пунктирная линия — день с аварийной ситуацией (время аварии обозначено стрелкой).

Напряженная умственная деятельность сопровождается значительным увеличением обмена веществ. Это связано с тем, что происходит непроизвольное сокращение скелетных мышц, не имеющих прямого отношения к выполняемой работе. В условиях возрастающей психоэмоциональной нагрузки у человека нередко возникают трудноподавляемые двигательные беспокойства (жестикуляция, хождение и т.д.). В случае произвольного подавления или ограничения подобных двигательных реакций компенсаторно усиливается позно-тоническое (изометрическое) напряжение скелетной мускулатуры.

Физиологическая характеристика труда в условиях зрительного напряжения. Под контролем зрения совершается до 80–90% трудовых операций. Множество тонких и точных операций выполняется в электронной и приборостроительной промышленности. К этому же виду работ относят труд операторов радиотехнических и видеотерминальных устройств, сортировщиков, огранщиков драгоценных камней, картографов и др. Все эти профессии объединяет один общий фактор — зрительное напряжение, которое может служить и самостоятельным фактором, определяющим физиологическую нагрузку на организм работающих, и усиливать напряженность умственного труда в случаях, когда зрительное напряжение сочетается с другими факторами трудового процесса (дефицит времени, высокая ответственность, плохая освещенность).

Значительное место среди работ, вызывающих зрительное напряжение, занимает *труд операторов*, работающих на дисплеях ЭВМ. Такая работа приводит к развитию зрительного утомления. Причиной этого являются фиксация близко расположенных, двигающихся объектов, длительное рассматривание мелких деталей, постоянный перевод взгляда с одного объекта на другой (нередко, разных размеров), частые и резкие переходы от света к тени и обратно, пульсации освещенности и др. К неблагоприятному воздействию этих факторов добавляется строго фиксированная рабочая поза и гипокинезия. Кроме того, работа за видеотерминалами требует большого нервно-психического напряжения, связанного с необходимостью длительного наблюдения, концентрации памяти и внимания, решения сложных задач.

При работе в условиях зрительного напряжения изменяется рефракция и аккомодационная способность глаз, ухудшается контрастная чувствительность, снижается устойчивость хроматического и ахроматического видения, сокращаются границы поля зрения, снижается острота зрения и скорость восприятия и переработки информации. Все эти изменения свидетельствуют о развитии *зрительного утомления*. При чрезмерной интенсивности зрительного напряжения утомление накапливается и приводит к развитию *перенапряжения*, а затем и к возможности патологии зрительного аппарата. Объективными симптомами перенапряжения являются понижение способности глаз фокусировать и фиксировать объект наблюдения, значительное уменьшение объема аккомодации, ухудшение бинокулярного

зрения, вплоть до появления дисплопии. Появляются "вуаль" перед глазами, затуманенность объекта, размывание очертаний предмета.

Физиологическая характеристика функционального состояния человека в процессе монотонного труда. *Монотонный* (однообразный) труд характеризуется либо выполнением на протяжении рабочего дня простых операций, либо работой с сенсорной или умственной нагрузкой низкой или средней интенсивности. При выполнении такой работы у человека возникает состояние монотонии.

Монотонный труд делят на две основные категории. Это, во-первых, труд при котором состояние монотонии возникает в результате выполнения *несложных однообразных действий*, требующих небольших затрат энергии (труд на конвейерах и поточных линиях). Во-вторых, это труд, при котором состояние монотонии возникает в связи с *однообразием обстановки* и *дефицитом поступающей информации*. Например, труд оператора в условиях низкой ответственности, небольшого количества объектов наблюдения, "бедности" внешних раздражителей.

Влияния монотонного труда на человека многообразны и проявляются, прежде всего, в изменении функционального состояния различных отделов центральной нервной системы: от высших центров коры большого мозга до спинальных мотонейронов. Типичным их них является снижение возбудимости и активности нервных структур, ответственных за поддержание соответствующего уровня бодрствования и бдительности. Ведущая роль в этих процессах принадлежит ретикулярной формации. При *синдроме монотонии* механизмы уменьшения активности корковых центров могут состоять в следующем.

(1) *Усиливаются тормозные влияния ретикулярной формации* (активное тормозное действие). Это имеет место при монотонном труде 1-го типа, когда вследствие длительного повторения действия раздражителя (например, установка заготовки под пресс) усиливаются тормозные влияния ретикулярной формации, снижается возбудимость нервных центров на разных уровнях центральной нервной системы.

(2) *Снижаются активирующие влияния ретикулярной формации на функции центральной нервной системы* (пассивное тормозное действие ретикулярной формации). Такая ситуация складывается при монотонном труде 2-го типа, когда развитие состояния монотонии обусловлено монотонностью обстановки и дефицитом информации, поступающей в центральную нервную систему. Вследствие уменьшения важной для работы информации, т.е. отсутствия адекватной нагрузки на высшие корковые функции, резко уменьшается поток импульсов по кортикофугальным путям ретикулярной формации. В то же время снижается объем импульсации по коллатералям неспецифических восходящих путей. Благодаря этому, происходит уменьшение активирующих влияний ретикулярной формации и снижение ее стимулирующего действия на кору головного мозга и на другие нервные центры регуляции вегетативных и соматических функций.

Рассмотренные механизмы приводят к снижению уровня бодрствования у работающих, нарушению адекватности реакции человека на внешние раздражители, ухудшению автоматизма и точности двигательных действий, снижению внимания, нарушению способности к переключениям с одного вида деятельности на другой, к изменению биологических ритмов человека. Снижение активности центральной нервной системы, проявляющееся в субъективных ощущениях скуки, апатии и сонливости приводит, в конечном итоге, к снижению "*надежности*" работающего человека, следствием чего может являться возрастание брака выпускаемой продукции, возникновение различного рода аварий (на транспорте, на поточных линиях, на производствах, управляемых операторами).

Помимо центральной нервной системы, монотонная работа приводит к изменениям вегетативных функций, причиной которых является снижение активности симпато-адреналовой системы. В процессе работы снижаются (на 20–30%) частота сердечных сокращений и артериальное давление, причем систолическое — в большей мере, чем диастолическое. Выраженное уменьшение частоты дыхания, развивающееся уже после 1,5–2 часов работы, также характерно для состояния монотонии.

Гипокинезия человека в процессе трудовой деятельности и ее отрицательные последствия. Типичной чертой профессиональной деятельности большинства работников являются низкие физическая активность и, соответственно, затраты энергии на протяжении рабочего дня. Преобладающими стали работы в вынужденной рабочей позе, с небольшими по величине локальными физическими нагрузками, с монотонностью действия или обстановки. У лиц малоподвижных профессий общие энергозатраты, как правило, составляют не более 1,5–2,2 ккал/мин, а затраты энергии на физическую активность не превышают 800–1200 ккал в сутки, т.е. находятся за пределами даже ориентировочной нижней границы "нормы" (1200 ккал/сут). В большинстве случаев недостаток двигательной активности во время работы не восполняется и во внерабочее время. Последствия длительной гипокинезии, связанной с характером трудовой деятельности, неблагоприятны как в медико-биологическом, так и социально-экономическом отношениях. Это обуславливает рассмотрение *гипокинезии* в качестве одного из ведущих неблагоприятных факторов трудового процесса, влияющего на состояние здоровья и работоспособность человека.

В механизме снижения функциональных резервов организма человека и его работоспособности под влиянием гипокинезии выделяют четыре ведущих момента.

(1) Изменения в нервно-мышечной системе под влиянием гипокинезии приводят к снижению активности метаболических процессов в мышечных клетках, ухудшению функций сокращения и расслабления мышцы, значительному снижению их силы и выносливости, а значит, и работоспособности. Все это приводит к увеличению тяжести труда (его физиологической стоимости).

(2) Уменьшение функциональных возможностей центральной нервной системы при длительном недостатке физической активности человека приводит к снижению устойчивости работающих лиц к действию стрессогенных факторов, увеличению утомляемости человека при умственной работе, повышению нервной напряженности труда, увеличению утомления в сфере зрительного и слухового анализатора.

(3) Под влиянием пониженной двигательной активности на производстве и в быту значительно снижаются кислородтранспортные возможности организма и, следовательно, общая физическая работоспособность; возрастают реакции сердечно-сосудистой системы на одни и те же физические и эмоциогенные раздражители; снижаются возможности человека работать в экстремальных условиях; увеличиваются заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

(4) Снижение специфической и неспецифической резистентности организма человека под влиянием гипокинезии приводит к увеличению у одних и тех же лиц числа заболеваний как инфекционной, так и неинфекционной природы.

Таким образом, гипокинезия, обусловленная характером трудового процесса, приводит к снижению функциональных возможностей многих систем организма человека и, в конечном итоге, к уменьшению его работоспособности и ухудшению состояния здоровья.

Интегральными показателями степени воздействия на человека гипокинезии, а также уровня его физического здоровья являются *величины общей физической работоспособности* (PWC_{170}, мл/мин.кг), оцениваемые по мощности работы при частоте сердечных сокращений в 170 уд/мин и уровню максимального потребления кислорода (МПК, мл/мин.кг). Измерив у человека PWC_{170} и максимальное потребление кислорода на основании данных таблицы 26.1, количественно оценивают уровень его физического состояния (здоровья) и намечают путь преодоления неблагоприятных для здоровья последствий (глава 28). Для лиц любого возраста и пола 3 группа состояний является пограничной. Люди с величинам PWC_{170} и максимального потребления кислорода, указанными в 1 и 2 группах таблицы 26.1, нуждаются в применении системы реабилитационных мероприятий.

26.2. Характеристика тяжести и напряженности труда

Для рациональной организации режимов работы и отдыха, а также нормирования трудовой деятельности, требуется объективная оценка физической тяжести и нервной напряженности труда. Понятие *физической тяжести* труда отражает, в основном, нагрузку на нервно-мышечный аппарат человека. Ее оценивают как по эргометрическим показателям работы, так и по степени изменения физиологических функций во время ее выполнения. К первым относят мощность внешней нагрузки величины переносимого груза, перемещения рабочего в пространстве, характер рабочей позы, ве-

Таблица 26.1 Оценка физического состояния человека на основе максимального потребления кислорода [мл/мин.кг] и PWC_{170} [кгм/мин.кг]

Возраст	Показатель	Физическое состояния				
		очень плохое I гр.	плохое II гр.	удовлетворительное III гр.	хорошее IV гр.	отличное V гр.
		ЖЕНЩИНЫ				
20-29	МПК	< 29	29-34	35-43	44-48	> 48
	PWC	< 10.4	10.4-12.5	12.6-15.7	15.8-17.5	> 17.5
30-39	МПК	< 28	28-33	34-41	42-47	> 47
	PWC	< 10.0	10.0-12.1	12.2-15.0	15.1-16.9	> 16.9
40-49	МПК	< 26	26-31	32-40	41-45	> 45
	PWC	< 9.0	9.0-11.4	11.5-14.7	14.8-16.2	> 16.2
50-59	МПК	< 22	22-28	29-36	37-41	> 41
	PWC	< 7.9	7.9-10.3	10.4-13.2	13.3-14.8	> 14.8
		МУЖЧИНЫ				
20-29	МПК	< 39	39-43	44-51	52-56	> 56
	PWC	< 14.6	14.6-16.4	16.5-19.1	19.2-20.9	> 20.9
30-39	МПК	< 35	35-39	40-47	48-51	> 51
	PWC	< 13.1	13.1-14.9	15.0-17.9	18.0-19.4	> 19.4
40-49	МПК	< 31	31-35	36-43	44-47	> 47
	PWC	< 11.6	11.6-13.4	13.5-16.4	16.5-17.9	> 17.9
50-59	МПК	< 26	26-32	33-39	40-43	> 43
	PWC	< 9.8	9.8-11.9	12.0-14.9	15.0-16.4	> 16.4
60-69	МПК	< 21	21-26	27-35	36-39	> 39
	PWC	< 8.2	8.2-10.0	10.1-13.5	13.6-14.9	> 14.9

личину статической нагрузки. Из физиологических показателей для оценки тяжести работы используют величины энерготрат, среднерабочую частоту сердечных сокращений, минутный объем и частоту дыхания, степень утомления работающего. По уровню физической тяжести выделяют четыре группы работ: 1 — *легкая работа*; 2 — *средней тяжести*; 3 — *тяжелая*; 4 — *очень тяжелая*. Величины физиологических показателей, используемых для оценки тяжести труда, с целью последующей его регламентации и оптимизации, представлены в таблице 26.2. Чем больше число этих показателей измеряется у человека, тем точнее характеризуется тяжесть труда. Однако, при физической работе ориентировочную оценку ее тяжести можно дать даже по 1–2 показателям, например, по мощности работы, ЧСС или энерготратам.

Значительно сложнее оценить степень нервной напряженности труда, под которой понимают преимущественно нагрузку на центральную нервную систему. Хотя изменения физиологических функ-

Таблица 26.2 Оценки физической тяжести труда по физиологическим показателям.

Показатели	Количественные критерии тяжести работ			
	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
	легкая	средней тяжести	тяжелая	очень тяжелая
Частота сердечных сокращений (уд/мин) при работе:				
а) общей	до 90	до 100	до 120	более 120
б) регионарной	до 80	до 90	до 110	более 110
в) локальной	до 80	до 85	до 95	более 95
г) при операциях с преобладанием статической нагрузки	до 85	до 90	до 100	более 100
Энерготраты (ккал/мин для лиц весом 70 кг) при работе:				
а) общей	до 2,5	до 4,2	до 7,5	более 7,5
б) регионарной	до 2,1	до 2,8	до 4,2	более 4,2
в) локальной	до 1,4	до 1,7	до 2,5	более 2,5
Минутный объем дыхания (л) при работе:				
а) общей	до 12	до 18	до 30	более 30
б) регионарной	до 11	до 14	до 21	более 21
в) локальной	до 8	до 9	до 12	более 12
Частота дыхания (цикл/мин) при работе:				
а) общей	до 22	до 25	до 30	более 30
б) регионарной	до 20	до 22	до 27	более 27
в) локальной	до 20	до 21	до 24	более 24
Процент снижения выносливости мышц предплечья к статическому усилию к концу смены при работе:				
а) общей	до 10	до 20	до 30	более 30
б) регионарной	до 15	до 25	до 35	более 35
в) локальной	до 20	до 30	до 40	более 40

ций (частота сердечных сокращений, артериальное давление, дыхание и др.) связаны со степенью нервной напряженности трудовой деятельности, такой закономерной зависимости, как это имеет место при физическом труде, в данном случае не наблюдается. Поэтому помимо физиологических показателей (прирост частоты сердечных сокращений, артериального давления, изменения дыхания, выброс в кровь катехоламинов) для оценки степени нервной напряженности трудовой деятельности используют также эргометрические показатели нагрузки на нервно-психическую сферу человека. Чаще применяют критерии, характеризующие степень напряжения внимания, длительность сосредоточенного наблюдения, время активных действий, объем оперативной памяти, сменность работы, степень ее монотонности. В зависимости от количественных характеристик этих признаков труд подразделяют на четыре группы: 1 — *ненапряженный*; 2 — *малонапряженный*; 3 — *напряженный*; 4 — *очень напряженный*.

Таким образом, произведя необходимые физиологические исследования на протяжении рабочей смены и получив профессиографи-

ческую характеристику трудовой деятельности, можно отнести работу человека к соответствующей группе нервно-напряженного труда. Затем, для каждой из них разрабатывают практические рекомендации, направленные на снижение утомления и увеличение работоспособности.

26.3. Физиологические механизмы формирования трудовых навыков

Процесс трудового обучения и формирования наиболее экономичных (с точки зрения затрат энергии) и рациональных рабочих действий проходит три этапа развития, каждый из которых имеет свою физиологическую основу. На первом этапе обучения новым, непривычным трудовым действиям движения человека в плане координации несовершенны вследствие недостаточно сформированной системы трудовых навыков. В работе принимает участие большее, чем нужно для ее выполнения, количество мышц. В целом, на первом этапе обучения, который обозначают термином "*фаза генерализации*", движения мало эффективны, на работу затрачивается больше энергии, чем она того требует. На этом этапе одна и та же работа более тяжела и утомительна, чем на последующих.

На втором этапе обучения, способствующего становлению трудового навыка, процессы возбуждения в двигательных центрах концентрируются. Движения становятся плавными и координированными, осуществляются более экономично с точки зрения затрат энергии. Работать становится легче и менее утомительно.

Третий этап формирования трудовых навыков называют "*фазой стабилизации и образования устойчивой доминанты*". Рабочие движения становятся высококоординированными и экономичными. В работе принимают участие лишь те мышцы, которые непосредственно обеспечивают достижение конечного результата труда. Стабильный и высокий уровень работоспособности поддерживается на протяжении всего рабочего дня.

В процессе обучения, на завершающем его этапе, формируется *динамический стереотип*, то есть цепь психомоторных реакций, выработанная в ответ на постоянно повторяющееся действие одних и тех же раздражителей (последовательная цепь рабочих действий, сигналов). В этом случае достаточно одного начального раздражителя (вербального, зрительного, звукового, образного и др.), чтобы запустить в ход всю программу рабочих действий. При хорошо закрепленном динамическом стереотипе условнорефлекторные связи достигают автоматизма. Благодаря этому, исключаются лишние мышечные напряжения и лишние движения, ускоряются программирование и текущая коррекция движений, закрепляются ассоциативные связи между рефлексами, составляющими рабочий динамический стереотип. В результате , рабочие действия становятся более экономичными, менее утомительными, менее подверженными влиянию внешних раздражителей, не требуют постоянного сосредоточения внимания.

Таким образом, в процессе обучения в организме работающего возникает ряд приспособительных изменений, обеспечивающих повышение интенсивности трудовой деятельности, увеличение ее эффективности, длительное поддержание высокой работоспособности.

26.4. Работоспособность и утомление

Работоспособность — это свойство человека на протяжении длительного времени и с определенной эффективностью выполнять максимальное количество физической или умственной работы. На протяжении рабочей смены работоспособность меняется в широких пределах. Это связано с тем, что на нее влияют как внешние, по отношению к человеку факторы (характер труда, условия окружающей среды, режимы труда и отдыха, рабочая поза, организация трудового процесса с точки зрения эргономики), так и внутренние (мотивация, степень совершенства трудовых навыков, функциональные резервы человека).

В производственной обстановке работоспособность изменяется на протяжении рабочей смены и условно подразделяется на четыре фазы (рис.26.7). Первая фаза — ***фаза врабатывания***, во время которой повышается активность ЦНС, возрастает уровень обменных процессов в организме работающего, усиливается деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Продолжительность этой фазы зависит от вида деятельности. Она всегда короче при физическом труде, чем при умственном. Причем, чем физически тяжелее работа, тем быстрее происходит врабатывание.

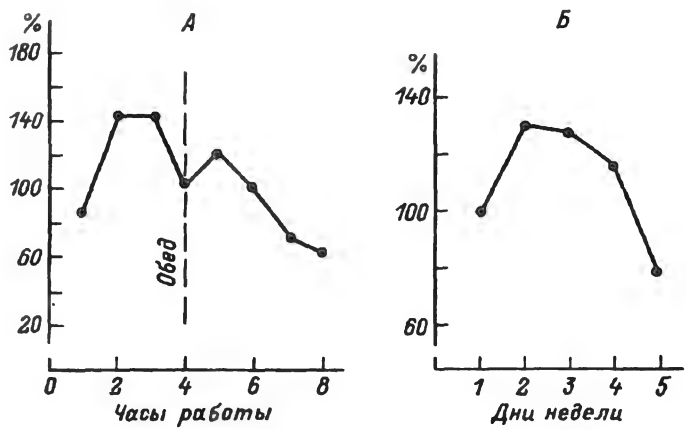

Рис.26.7. Примерные изменения почасовой производительности труда.
А — в процентах к среднесменной выработке и работоспособности человека;
Б — в процентах к исходной (выносливость мышц к статическому усилию) на протяжении рабочей недели.

Вторая фаза — ***фаза относительно устойчивой работоспособности***, характеризуется оптимальным, с точки зрения достижения полезного результата, уровнем функционирования обеспечивающих работу систем организма, максимальной эффективностью труда. Продолжительность периода устойчивой работоспособности зависит от физической тяжести и нервной напряженности труда (чем тяжелее работа, тем короче период устойчивой работоспособности), от психофизиологического состояния человека, от гигиенических условий труда.

Третья фаза — ***фаза снижения работоспособности***, связанная с развитием утомления. Четвертая фаза — ***фаза вторичного повышения работоспособности*** в конце рабочего дня. В ее основе лежит условнорефлекторный механизм, связанный с предстоящим концом работы и последующим отдыхом. Аналогичным образом меняется профессиональная работоспособность человека и на протяжении рабочей недели (рис.26.7).

Причиной снижения работоспособности на протяжении рабочего дня, недели или года является ***утомление*** (см.главу 27). Во время работы утомление проявляется в уменьшении силы и выносливости мышц, ухудшении координации движений, в возрастании затрат энергии при выполнении одной и той же работы, в замедлении скорости переработки информации, ухудшении памяти, затруднении процессов сосредоточения и переключения внимания с одного вида деятельности на другой. Субъективно утомление проявляется в ощущении ***усталости***, вызывающего желание прекратить работу или снизить нагрузку.

При динамической работе с интенсивностью, лежащей ниже предела утомления, восстановление макроэргических фосфатов, используемых при сокращении мышц, происходит на протяжении самой работы, во время расслабления мышц (***микропауз***). Если продолжительность расслабления мышц соответствует времени, необходимому для синтеза АТФ и удаления из них продуктов метаболизма, то такая работа является ***малоутомительной***. При динамической работе большой интенсивности возможность непрерывного восстановления АТФ в процессе самой работы отсутствует. Это объясняется тем, что длительность периодов расслабления мышцы меньше, чем время, необходимое для текущего восстановления ее энергетического потенциала. Восстановление запасов энергии и удаление молочной кислоты из мышц происходят неполностью.

Физиологические механизмы ***нервно-психического утомления*** точно не известны. Типичными симптомами такого утомления являются замедление передачи и осмысления информации, снижение эффективности умственной деятельности в целом, ослабление сенсорных и сенсомоторных функций. Подобное утомление не только снижает работоспособность, но иногда приводит к снижению социальной активности человека, раздражительности, эмоциональной нестабильности, беспричинной тревоге и даже депрессии.

Нервно-психическое утомление возникает в следующих ситуациях: (1) при длительной и напряженной умственной работе, требующей усиленной концентрации внимания, решения сложных производственных задач в условиях дефицита времени; (2) при тяжелом физическом

труде; (3) при однообразной монотонной работе; (4) при труде в условиях слабой освещенности, повышенной температуры, шума и вибрации; (5) при частых конфликтных ситуациях в коллективе, отсутствии интереса к работе, несоответствии психофизиологических возможностей человека характеру его трудовой деятельности.

В отличие от мышечного утомления, утомление центрального происхождения (нервно-психическое) может быстро исчезать. Это происходит, например, в ситуациях, когда один вид деятельности сменяется другим; человек попадает в стрессовые ситуации, угрожающие его жизни; если появляется новая информация, повышающая интерес к работе. Поскольку утомление в нервно-психической сфере может проходить столь быстро, это свидетельствует о том, что его первопричиной не являются ни уменьшение энергетических субстратов в нервных структурах, ни накопление в них продуктов метаболизма, ни недостаточное кровоснабжение головного мозга.

Любой вид труда не будет приводить к развитию переутомления и перенапряжения и, напротив, окажет положительное влияние на работоспособность и здоровье человека, если придерживаться физиологических принципов его рациональной организации.

26.5. Физиологические основы рациональной организации трудовых процессов

Рациональные режимы труда и отдыха. Работоспособность человека определяется условиями его *работы* и *отдыха*. За время отдыха физиологические показатели, изменившиеся в процессе работы, должны возвратиться к исходному уровню. Поэтому среди мер физиологической рационализации трудовой деятельности ведущее место занимают *физиологически обоснованные режимы труда и отдыха*, представляющие собой систему чередования периодов работы и отдыха на протяжении рабочей смены, недели или года. Эта система регламентирует время *начала*, *продолжительность* и *содержание* периодов отдыха. Разработка рациональных режимов труда и отдыха возможна лишь на основе психофизиологических исследований функционального состояния человека в процессе труда. Правильно организованные режимы чередования периодов работы и восстановления являются одним из наиболее эффективных способов сохранения высокой работоспособности и здоровья человека.

При построении рациональных *внутрисменных* режимов труда и отдыха организаторы производства руководствуются следующими принципами: (1) процесс включения в работу (фаза врабатывания) занимает меньше времени при использовании специальных *активирующих воздействий* (вводная гимнастика, музыкальные передачи); (2) на протяжении рабочей смены необходимо устраивать *микропаузы в работе* и регламентированные *перерывы* на отдых. В зависимости от тяжести и напряженности труда время на отдых может составлять 9–10% рабочего времени; (3) регламентированные перерывы будут эффективными лишь тогда, когда они назначаются на начальных стадиях развития утомления; (4) продолжительность пе-

риодов отдыха зависит от ***тяжести*** и ***напряженности труда***. Так, при легкой работе на конвейере длительность перерывов должна быть 5–7 мин, а при тяжелой физической работе — 20–25 мин. При особо физически тяжелых работах 15–20 минутные периоды работы необходимо чередовать с такими же по продолжительности периодами отдыха. При работах, требующих нервного напряжения и внимания, а также точных, мелких движений пальцев в высоком темпе и в условиях повышенной монотонности, целесообразно устраивать работающим лицам частые, но короткие (5–10 мин) перерывы; (5) чем тяжелее и напряженнее работа, тем ближе по времени к началу смены (или к обеденному перерыву для второй половины рабочего дня) должны быть введены регламентированные перерывы; (6) во второй половине рабочего дня, в связи с более выраженным утомлением, количество перерывов на отдых должно быть больше, чем в первой половине смены; (7) перерыв на обед, длительностью 40–60 мин, целесообразно предоставлять в середине рабочего дня или с отклонением от нее в пределах до одного часа; (8) характер заполнения перерыва (активный или пассивный отдых, использование физических и психостимулирующих средств рекреации) зависит от вида трудовой деятельности.

Физиологические принципы профилактики перенапряжений опорно-двигательного аппарата. Основными *этиологическими факторами* развития перенапряжений и связанных с ними заболеваний нервно-мышечного и костно-суставного аппарата человека являются чрезмерные по интенсивности физические нагрузки (количество совершаемых за смену движений пальцев рук, величины усилий развиваемых мышцами, вес поднимаемого груза) и нерациональная, вынужденная рабочая поза. Следовательно, оздоровительные мероприятия, направленные на предупреждение развития *переутомления* и *перенапряжения*, должны обеспечивать следующее: (1) ограничение *верхнего предела энерготрат* при глобальной, региональной или локальной мышечной работе (см.главу 2) в течение 7–8 часов соответственно 4,2; 2,8 и 1,7 ккал/мин; (2) уменьшение числа движений пальцев рук (менее 80 000 за смену) и статических напряжений мышц (менее 15% максимальной произвольной силы); (3) снижение величин динамических напряжений мышечного аппарата при выполнении рабочих операций; (4) рациональную организацию режимов труда и отдыха с регламентированными перерывами для выполнения рекреационных процедур, ускоряющих процессы восстановления (например массаж, гидромассаж, электростимуляция мышц); (5) организацию труда в пределах оптимальной рабочей зоны для позы стоя и сидя; (6) использование рабочей мебели, соответствующей антропометрическим характеристикам человека; (7) смену рабочих поз и исключение их однообразия.

Принципы профилактики зрительного утомления и перенапряжения. Снижение *зрительного переутомления* достигается реализацией следующих рекомендаций: (1) устранить пульсации освещен-

ности рабочего места, постоянную смену полей зрения, резкие световые и цветовые контрасты, сильную освещенность, слепящие поверхности; (2) при работе с дисплеями необходимо регламентировать яркость фонового свечения экрана, яркость и контрастность изображения на экране, цвет свечения экрана и высвечивания информации, частоту мельканий изображений, ширину линий. По своему усмотрению операторы должны иметь возможность изменять наклон корпуса, высоту пульта с клавиатурой, высоту экрана, расстояние от экрана до глаз, наклон экрана; (3) с целью предотвращения развития перенапряжения органов зрения необходимо соблюдать правильный режим труда и отдыха, включающий распорядок и продолжительность рабочего дня, введение регламентированных перерывов в работе, сеансов релаксации, выполнение упражнений для глаз, соблюдение рекомендаций по организации активного отдыха; (4) проведение окулистами отбора лиц на работу, требующую напряжения органов зрения.

Принципы профилактики отрицательных последствий труда в условиях монотонии. Мероприятия, способствующие ограничению развития *монотонии*, должны быть направлены на повышение уровня активности центральной нервной системы и обеспечение работающих лиц оптимальной информационной и двигательной нагрузками. Речь идет об использовании большого комплекса организационно-технических и психофизиологических мер. Среди них первостепенное значение имеют: (1) организация работ таким образом, чтобы производственные операции имели смысловую и структурную завершенность и продолжались не менее 30 с., а межоперационные микропаузы составляли не менее 15% оперативного времени; (2) внезапные ускорения темпа работы на 5–10% по 1–2 мин 2–3 раза в час; (3) периодическая смена заданного темпа и ритма работы на относительно свободный; (4) укрупнение производственных операций, освоение смежных операций и их чередование; (5) изменения скорости движения конвейера в соответствии с динамикой работоспособности человека; (6) внедрение режимов работы и отдыха, способствующих уменьшению ощущения монотонии; (7) использование в качестве средств, повышающих уровень бодрствования, производственной гимнастики, музыкальных передач, дополнительной интересной информации; (8) профотбор и профориентация лиц для работы в условиях монотонного труда.

Принципы оптимизации умственного труда и труда, вызывающего нервно-психическое напряжение. Рекомендации, ориентированные на повышение продуктивности умственного труда и снижение нервно-психического напряжения, заключаются в следующем: (1) поддерживать свои профессиональные знания на уровне, достаточном для решения любых возникающих во время работы задач; (2) поддерживать умеренный и постоянный уровень производственной нагрузки; (3) соблюдать ритмичность в работе; (4) создавать условия для формирования положительных эмоций и возможности

для быстрого снятия отрицательных; (5) перерывы на отдых должны быть заполнены деятельностью, снимающей психоэмоциональное напряжение (физическая активность, психологическая разгрузка, специальные психогигиенические процедуры); (6) во внерабочее время 3–4 раза в неделю по 30–40 мин выполнять физические упражнения с интенсивностью в переделах 70–75% от индивидуальной максимальной частоты сердечных сокращений.

Глава 27. Физиологические основы физической культуры и спорта

Спортивная физиология — один из разделов физиологии человека, основным содержание которого является изучение механизмов физиологических функций в процессе выполнения различных спортивных упражнений.

27.1. Классификация различных видов мышечной деятельности

При *физиологической систематизации мышечной работы* в качестве классификационных признаков выделяют объем активной мышечной массы, тип мышечных сокращений, силу и мощность сокращений мышц, энерготраты.

В зависимости от объема работающих мышц выделяют *локальные нагрузки*, при которых активируется менее 1/3 всей мышечной массы тела, *регионарные*, когда сокращается от 1/3 до 2/3 всей мышечной массы, и *глобальные*, в осуществлении которых задействовано более 2/3 всей мышечной массы тела. При занятиях физической культурой и спортом большее число нагрузок относится к глобальным.

В соответствии с *типом сокращения* основных мышц, осуществляющих выполнение заданной работы, выделяют *статические* (сохранение фиксированной позы, некоторые упражнения у гимнастов, стойка стрелка и др.) и *динамические* напряжения (ходьба, бег, езда на велосипеде, плавание и др.).

С учетом зависимости "*нагрузка — скорость укорочения мышцы*" (рис.27.1) при динамической работе проявляемая сила обратно пропорциональна скорости укорочения мышцы. Это означает, что чем больше внешняя нагрузка на мышцу, тем меньше скорость движения участка (звена) тела или укорочения мышцы. По про-

Рис.27.1. Соотношение между нагрузкой и скоростью сокращения скелетной мышцы.

явлению силы мощности сокращений мышц физические упражнения подразделяют на: (1) силовые; (2) скоростно-силовые; (3) упражнения на выносливость.

При мышечной деятельности ***силового характера*** основные мышцы, участвующие в работе, развивают максимальное или почти максимальное напряжение в статическом или динамическом режиме, при малой скорости движений в условиях большого внешнего сопротивления.

К ***скоростно-силовым*** относят такие виды работы, при которой ведущие мышечные группы проявляют относительно большую силу (30–50% от максимальной) и скорость сокращения (30–60% от максимальной скорости укорочения).

При работе на ***выносливость*** активные мышцы развивают не очень большие по силе и скорости сокращения, но способны выполнить их на протяжении от нескольких десятков минут до многих часов.

По показателям ***энерготрат*** работу обычно подразделяют на ***легкую***, ***умеренную***, ***тяжелую*** и ***очень тяжелую***.

По мощности, развиваемой человеком во время выполнения различных видов спортивных упражнений, выделяют работу ***максимальной*** мощности (предельное время такой работы 20–30 с), ***субмаксимальной*** мощности (от 20–30 с до 3–5 мин), ***большой*** мощности (от 3–5 мин до 30–40 мин) и ***относительно умеренной*** мощности (больше 30–40 мин). Эти зоны мощности являются общими для всех циклических движений.

В зависимости от характера изменений структуры движений во времени все их виды делят на ***циклические*** и ***ациклические***. К циклическим упражнениям относят бег, езду на велосипеде, бег на лыжах и т.д. Для циклической работы характерно многократное повторение стереотипных движений при относительно постоянной силе и скорости сокращения. При ациклических упражнениях (метания, прыжки, единоборства, гимнастические упражнения, спортивные игры и др.) постоянно меняется не только характер двигательной активности, но и мощность выполняемой работы.

27.2. Физиологическая характеристика состояний организма при спортивной деятельности

Во время тренировочных занятий или соревнований в изменениях функционального состояния организма человека выделяют три периода: ***предстартовый***, ***основной*** (период работы) и ***восстановительный*** (рис.27.2).

Предстартовое состояние. В предстартовом состоянии, возникающем за несколько минут или часов до начала соревнований, возрастают частота сердечных сокращений, систолический объем и минутный объем кровообращения, повышается артериальное давление, возрастают легочная вентиляция, энерготраты, температура тела.

Предстартовые изменения функций являются ***условно-рефлекторными реакциями***. Они готовят организм в целом к предстоящей

Рис.27.2. Схема изменения физиологических функций перед началом, во время и после ритмической, глобальной работы средней аэробной мощности.

работе и ускоряют процессы ***врабатывания***. Обусловлены эти изменения усилением деятельности симпато-адреналовой системы, о чем свидетельствует повышение концентрации норадреналина и адреналина в крови еще до начала работы.

В зависимости от характера изменений физиологических функций и эмоционального статуса спортсмена выделяют три вида предстартовых состояний: первый — характеризуется умеренным эмоциональным возбуждением и обеспечивает высокий спортивный результат; для второго — характерно повышенное возбуждение центральной нервной системы, под влиянием которого работоспособность может как увеличиваться, так и уменьшаться; третий вид состояний отличается преобладанием тормозных процессов, приводящих, как правило, к снижению спортивного результата.

Изменения состояния организма при разминке. *Разминка* — комплекс специальных упражнений, выполняемый перед тренировкой или соревнованием и способствующий ускорению процесса врабатывания, повышению работоспособности.

Физиологические эффекты разминки разнообразны. Она повышает возбудимость и активность сенсорных, моторных и вегетативных центров, усиливает деятельность эндокринных желез, создавая тем самым условия для более эффективной регуляции вегетативных и моторных функций при последующей работе. Повышается температура тела и, особенно, работающих мышц, благодаря чему увеличивается активность ферментов и, следовательно, скорость биохимических реакций в мышечных волокнах, возбудимость и лабильность мышц, повышается скорость их сокращения.

Разминка усиливает работу систем, обеспечивающих транспорт кислорода к работающим мышцам. Возрастают легочная вентиляция, скорость диффузии O_2 из альвеол в кровь, минутный объем кровообращения, расширяются артериальные сосуды скелетных мышц, увеличивается венозный возврат, повышается (благодаря увеличению температуры тела) интенсивность диссоциации оксигемоглобина в тканях.

Разминка спортсмена бывает общей и специальной. *Общая* разминка состоит из упражнений, способных повысить возбудимость центральной нервной системы, температуру тела, активизировать систему транспорта кислорода. *Специальная часть* разминки по своей структуре должна быть как можно ближе к характеру предстоящей деятельности.

Врабатывание. Постепенное увеличение работоспособности человека в начале выполнения спортивных упражнений называется *врабатыванием*. В это время происходит перестройка нейрогуморальных механизмов регуляции движений и вегетативных функций на новый, более напряженный режим деятельности и улучшение координации движений.

Скорость усиления деятельности физиологических систем во время врабатывания неодинакова (рис.27.3). Двигательный аппарат, обладающий относительно высокой возбудимостью и лабильностью, на новый рабочий уровень настраивается быстрее, чем вегетативные системы. Так, например, во время интенсивного бега максимальная скорость движения достигается к 5–6 с. В то же время расширение

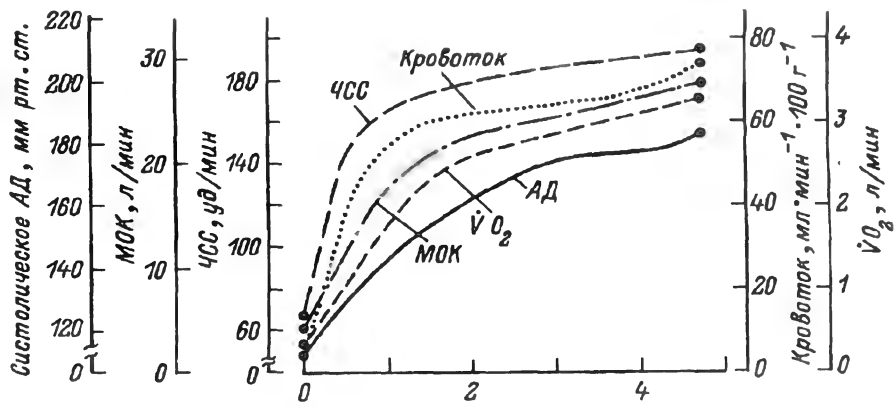

Рис.27.3. Изменения различных физиологических функций в начале напряженной ритмической работы.
АД — систолическое артериальное давление; МОК — минутный объем кровообращения; ЧСС — частота сердечных сокращений; кровоток через работающие мышцы; $\dot{V}O_2$ — потребление кислорода.

артериальных сосудов мышц происходит за 60–90 с, а частота сердечных сокращений, систолический объем и минутный объем кровообращения достигают максимальных величин только через 1,5–2 мин. Даже при работе максимальной аэробной мощности требуемый уровень потребления кислорода достигается лишь через 2–3 мин.

В связи с тем, что транспорт кислорода усиливается постепенно, в начале любой работы сокращение мышц осуществляется, в основном, в анаэробных условиях. Разница между потребностью организма в кислороде во время периода врабатывания и его реальным поступлением называется ***кислородным дефицитом*** (рис.27.4). При не тяжелых нагрузках дефицит кислорода покрывается еще во время самой работы. При выполнении субмаксимальных и максимальных физических упражнений возникающий дефицит кислорода ликвидируется после завершения работы, составляя часть общего кислородного долга.

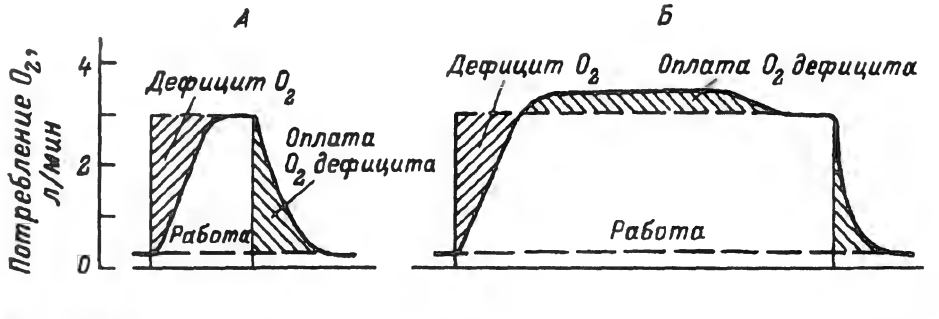

Рис.27.4. Дефицит кислорода в начале работы и его "оплата":
А — после кратковременной работы,
Б — во время длительной работы умереной мощности.

Скорость изменения физиологических функций во время врабатывания зависит от ***интенсивности*** (мощности) выполняемой работы. Чем больше мощность, тем быстрее происходит усиление деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При одинаковых по характеру и мощности упражнениях врабатывание происходит тем быстрее, чем выше уровень ***тренированности*** человека.

Состояние физиологических функций при работе. После окончания периода врабатывания при длительной аэробной работе возникает устойчивое состояние, на протяжении которого работоспособность и показатели физиологических функций, обеспечивающих транспорт кислорода, меняются незначительно. При работе максимальной и субмаксимальной мощности период устойчивого состояния отсутствует, так как на всем ее протяжении происходит постоянное нарастание частоты сердечных сокращений, систолического объема, минутного объема кровообращения и, соответственно, потребления O_2.

Различают ***истинное*** и ***ложное*** устойчивое состояние физиологических функций при работе. ***Истинное*** устойчивое состояние характеризуется высокой согласованностью работы двигательного аппарата и вегетативных систем, участвующих в ее обеспечении. Функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем не достигают своих предельных величин. Ресинтез макроэргических фосфорных соединений происходит за счет аэробных окислительных реакций. Потребление кислорода, как правило, ниже максимально возможных для человека величин. Молочная кислота почти не накапливается в мышцах, что обеспечивает сохранение кислотно-основного равновесия в жидких средах организма.

При ***ложном*** устойчивом состоянии потребление кислорода человеком либо близко к максимально возможной для него величине, либо даже равно ей. Несмотря на это, потребность мышц в кислороде все же полностью не удовлетворяется. Постепенно в организме образуется и нарастает ***кислородный долг***. С целью восполнения недостаточного поступления кислорода легочная вентиляция, частота сердечных сокращений и минутный объем кровообращения увеличиваются и достигают максимально возможных величин. Недостаток кислорода ведет к усилению доли анаэробных процессов в обеспечении мышц энергией. В результате этого, в мышцах и в крови возрастает концентрация молочной кислоты. Происходит сдвиг pH крови в кислую сторону. Таким образом, при ложном устойчивом состоянии относительная стабильность физиологических функций на протяжении работы обусловлена не соответствием их уровней запросам организма для обеспечения работы требуемой мощности, а невозможностью их дальнейшего усиления.

Утомление — функциональное состояние человека, временно возникающее под влиянием продолжительной или интенсивной работы и приводящее к снижению ее эффективности.

Локализация и механизмы утомления. Относительно локализации утомления, то есть о тех конкретных морфологических структурах и физиологических системах, в которых развивается утомление, и о механизмах проявления утомления пока нет единого мнения. В зависимости от локализации структур, изменения в которых приводят к уменьшению работоспособности, механизмы утомления делятся на ***центральные*** и ***периферические***. В случае ведущего значения центральных механизмов в развитии утомления, снижение работоспособности (например, при работе максимальной мощности) происходит вследствие понижения уровня функциональной активности нервных структур, управляющих деятельностью мышц и их вегетативным обеспечением.

При физической работе большой длительности утомление возникает из-за изменений в деятельности вегетативной нервной и эндокринной систем. Следствием этих изменений являются снижение скорости доставки кислорода к работающим мышцам и ухудшение эффективности энергообмена.

Помимо изменений в центральной нервной системе утомление может вызываться процессами, происходящими в исполнительном звене ***нервно-мышечного аппарата***. В этом случае говорят о ***периферических механизмах утомления***, среди которых выделяют, во-первых, ***блокаду проведения нервных импульсов*** с аксона мотонейрона на мембрану мышечного волокна вследствие уменьшения выброса ацетилхолина из концевых веточек двигательного аксона (пресинаптический блок), или снижения скорости его разрушения ацетилхолинэстеразой (постсинаптический блок).

Во-вторых, выделяют ***недостаточность кальциевых механизмов мышечных клеток***, ухудшающую процессы электромеханического сопряжения в развитии сократительного процесса. Снижение pH, уменьшение запасов креатинфосфата и гликогена, увеличение температуры мышц увеличивают задержку выхода ионов кальция из цистерн саркоплазматического ретикулума, усиливая тем самым скорость развития утомления.

В-третьих, отмечают ***изменения в самих работающих мышцах***, возникающие вследствие: 1) истощения энергетических ресурсов скелетных мышц. При мощной и непродолжительной работе (длительность от 10 с до 2–3 мин) развитию утомления способствует уменьшение запасов фосфагенов (АТФ и Крф). Во время упражнений, длящихся более 15 мин, одной из причин утомления является истощение внутримышечных запасов гликогена; 2) накопления в мышцах продуктов метаболизма, в первую очередь, молочной кислоты. При выполнении работы субмаксимальной мощности, то есть при ее предельной длительности от 20 с до 2–3 мин, в энергообеспечении активных мышц преобладает анаэробный гликолиз. При этом концентрация молочной кислоты в крови возрастает в 10–20 раз, а в мышцах даже в сотни раз. В результате значительного уменьшения pH происходит снижение скорости образования актин-миозиновых мостиков и, следовательно, ухудшение сократительной функции мышц. Кроме того, понижается активность ключевых ферментов гликолиза, а значит и скорость энергопродукции; (3) недостаточного кровоснабжения мышц и, соответственно, увеличения доли продукции энергии за счет анаэробных процессов, уменьшения скорости вымывания из мышц молочной кислоты и других продуктов метаболизма, снижающих эффективность сократительных процессов мышечных клеток.

Восстановление физиологических функций после прекращения спортивных упражнений. После окончания физической работы деятельность физиологических систем, обеспечивающих возможность ее выполнения, постепенно уменьшается и достигает доработочего уровня. Этот процесс называется ***восстановлением***, на протяжении которого количественные показатели работы систем кровообращения и дыхания возвращаются к исходным параметрам, удаляются продукты метаболизма, восполняются энергетические субстраты, пластические вещества (белки и др.), ферменты. В этот период происходят также процессы, обеспечивающие повышение работоспособности организма, то есть имеет место явление ***суперкомпенсации***.

Восстановление кислородного запаса организма, фосфагенов, углеводов отражается в повышенном, по сравнению с дорабочим уровнем, потреблении кислорода — ***кислородном долге***. Процесс отдачи кислородного долга состоит в избыточном расходовании кислорода сверх уровня покоя за время периода восстановления. Потребляемый дополнительно кислород обеспечивает организм энергией, необходимой для осуществления всех восстановительных процессов. Скорость потребления кислорода на протяжении первых 2–3 мин после работы снижается очень быстро. Это — ***алактатный компонент кислородного долга***, связанный с использованием кислорода на быстрое восстановление израсходованных при работе фосфагенов мышц, пониженного содержания кислорода в венозной крови, с насыщением кислородом миоглобина. Последующее, замедленное восстановление скорости потребления кислорода организмом человека на протяжении 30–60 мин — ***медленный*** (лактатный) ***компонент кислородного долга*** — связано, в основном, со сравнительно медленным устранением лактата из крови и межтканевой жидкости, накопившегося там во время тяжелой мышечной работы.

27.3. Физиологические основы спортивной тренировки

Состояние высокой работоспособности, которое достигается в результате спортивной тренировки, называется ***тренированностью***. Различают ***общую*** тренированность и ***специальную*** — в избранном виде спорта. Физиологическая сущность развития тренированности состоит в том, что под влиянием систематической повторной работы с постепенным увеличением ее общего объема в организме человека происходят морфологические, биохимические и физиологические изменения, приводящие к повышению его работоспособности. Все эти изменения специфичны, то есть они зависят от особенностей ***тренирующих нагрузок***.

Повышение работоспособности в избранном виде спорта обусловлено формированием и совершенствованием необходимых двигательных навыков и развитием двигательных качеств — ***силы***, ***скорости***, ***выносливости***, ***ловкости***.

Физиологические механизмы развития двигательных навыков. Совершенствование спортивных упражнений связано с формированием ***двигательных навыков***. Двигательный навык представляет собой индивидуально приобретенную форму различных по сложности координаций двигательных действий, образующуюся путем систематической тренировки.

Фонд двигательных навыков человека состоит, с одной стороны, из врожденных ***двигательных действий*** (сосание, глотание, сгибание и разгибание конечностей в ответ на действие раздражителей и т.д.), с другой — из ***двигательных актов***, формирующихся в процессе специального обучения на протяжении индивидуальной жизни. Человек рождается с крайне ограниченными по числу и сложности

проявлениями двигательных действий. В то же время, по наследству передается чрезвычайно важное свойство нервной системы — ***пластичность***, обеспечивающее хорошую ***тренируемость***, то есть способность в процессе обучения овладевать новыми, сложными по координации формами движений.

Физиологическим механизмом образования двигательных навыков, то есть ***механизмом тренируемости***, благодаря которому формируются новые виды двигательной деятельности, являются условные рефлексы. Формирование новых двигательных навыков происходит на базе ранее приобретенных организмом координаций. Чем больше у человека запас выработанных ранее двигательных актов, тем легче и быстрее он способен разучивать новые движения. Успешнее всего новые формы движений осваивают спортсмены, владеющие большим комплексом уже закрепленных сложных двигательных актов (гимнасты, акробаты, фигуристы).

В осуществлении новых двигательных актов важное значение имеет способность центральной нервной системы к ***экстраполяции***. Процесс экстраполяции позволяет осуществлять как бы перенос уже имеющихся навыков и реализовать без предварительной подготовки новые координированные двигательные действия.

Двигательный навык представляет собой цепь двигательных актов, включающую несколько самостоятельных элементов (фаз, циклов), объединенных ***общей конечной целью***. В процессе тренировки, направленной на формирование двигательного действия, отдельные компоненты движения выстраиваются в своеобразную систему последовательных двигательных актов в виде ***двигательного динамического стереотипа***. Динамический стереотип в спортивных движениях относится только к последовательности осуществления их отдельных фаз. Временные отношения между фазами движений могут постоянно варьировать.

Формирование двигательного навыка при занятиях спортом проходит через несколько стадий. Первая — объединение отдельных элементов движения в целостное действие, характеризуется иррадиацией возбуждения в моторной зоне коры с генерализацией ответных двигательных реакций и вовлечением в работу "лишних" мышц. Во второй стадии, благодаря постепенной концентрации возбуждения, происходит улучшение координации движений, усиление стереотипности двигательных актов. В третьей стадии навык закрепляется, стабилизируется, достигается высокая степень координации и стереотипности движений.

Двигательные навыки, как и другие условные рефлексы, по мере закрепления становятся все более стойкими. При этом чем они проще по своей структуре, тем прочнее. После прекращения систематической тренировки навык начинает утрачиваться. Быстрее всего разрушаются наиболее сложные в координационном плане компоненты двигательного навыка. Простые компоненты навыка могут сохраняться годами и даже десятилетиями. Так, человек, научившийся плавать, ездить на велосипеде, сохраняет эти навыки в простейшем варианте даже после больших перерывов.

Физиологические основы тренировки силы и скоростно-силовых качеств. *Максимальная произвольная сила* (МПС) мышц человека зависит от двух групп факторов: ***мышечных*** (периферических) и ***координационных*** (центральных).

Зависимость максимальной произвольной силы мышцы от периферических факторов связана с механическими условиями действия мышечной тяги, с исходной длиной мышцы, площадью ее поперечного сечения, с соотношением быстрых и медленных волокон в сокращающейся мышце, с внутренней ее температурой. При равенстве всех перечисленных факторов максимально возможная сила мышцы в изометрическом режиме достигается в случае активации всех двигательных единиц и при сокращении всех волокон в режиме гладкого тетануса.

Координационные факторы, определяющие максимальную произвольную силу, — это центральные механизмы управления деятельностью мышц. Среди них выделяют механизмы внутримышечной координации (число возбуждаемых мотонейронов мышцы и синхронизацию их импульсации во времени) и межмышечные координационные механизмы (выбор необходимых для выполнения поставленной задачи мышц-синергистов и сопряженное торможение мышц-антагонистов). В естественных условиях максимальная произвольная сила всегда меньше, чем истинная максимальная сила мышцы. Последнюю определяют, раздражая у человека нерв, иннервирующий мышцу (например, трехглавую мышцу голени), импульсами электрического тока. Разница между истинной максимальной силой мышц и их максимальной произвольной силой называется ***силовым дефицитом.***

При тренировке силы мышц происходит умеренное повышение активности нейронов сенсорных и моторных центров. Усиливаются внутрицентральные и корково-спинальные функциональные связи моторных центров, обеспечивающие при выполнении силовых упражнений максимально возможное по числу вовлечение в работу двигательных единиц. Улучшаются центральные координационные процессы управления различными мышечными группами.

В развитии максимальной силы сокращения мышцы имеют значение ее структурные особенности: общее число мышечных волокон, их ход (прямой, косой), толщина волокон, количество миофибрилл в каждом волокне. При прочих равных условиях сила мышцы зависит от ее поперечного сечения. Увеличение поперечника мышцы в результате специальной физической тренировки называется ***рабочей гипертрофией***.

Выделяют два крайних типа рабочей гипертрофии мышечных волокон — миофибриллярную и саркоплазматическую. При ***миофибриллярной рабочей гипертрофии*** увеличение поперечных размеров волокон обусловлено ростом числа и объема миофибрилл. Миофибриллярная гипертрофия возникает лишь при использовании в качестве тренировочных нагрузок усилий более 75% от максимальной произвольной силы.

В основе рабочей гипертрофии лежит интенсивный синтез мышечных белков. Роль стимулятора синтеза актина и миозина, а

значит и рабочей гипертрофии, выполняет креатин, содержание которого в сокращающихся мышцах растет. Под влиянием гипоталамо-гипофизарной системы повышается продукция андрогенов (тестостерона). Возрастает количество рецепторов андрогенов в ядрах и цитоплазме миоцитов. Повышается концентрация соматотропина и синтезируемых печенью соматомединов, ускоряющих утилизацию аминокислот и глюкозы мышечными клетками, синтез протеинов и развитие мышечной гипертрофии. Усиление поглощения аминокислот и глюкозы, синтеза РНК, ДНК и тканевых белков, а также увеличение количества сократительных белков актин-миозинового комплекса происходят преимущественно в быстрых волокнах. Кроме того, в процессе силовой тренировки возрастает количество белков саркоплазматического ретикулума, миозиновой АТФазы и миоглобина. Все это приводит к развитию миофибриллярной гипертрофии, в основном, быстрых гликолитических волокон, увеличению занимаемой ими площади в тренируемых мышцах и, следовательно, силы мышцы. Структурные адаптивные перестройки сопровождаются метаболическими. Имеет место локальное увеличение запасов креатинфосфата и гликогена, содержания и активности миокиназы, КФ-киназы и гликолитических ферментов, повышение мощности фосфагенной и гликолитической энергетических систем скелетных мышц.

Как и другие виды тренировки, *силовая* не изменяет композиции мышц, то есть соотношения в них быстрых и медленных волокон. При тренировке силовой направленности в мышце увеличивается процент быстрых гликолитических волокон и, соответственно, уменьшается процент быстрых окислительно-гликолитических.

Саркоплазматическая рабочая гипертрофия имеет место при длительной тренировке ритмическими сокращениями, в процессе которых мышцы работают в аэробных условиях. При этом типе гипертрофии увеличение размеров мышечных волокон происходит, главным образом, за счет увеличения объема саркоплазмы, а не сократительных белков. Возрастает содержание несократительных белков, гликогена, креатинфосфата, миоглобина, число митохондрий. В связи с этим мышечная сила либо не меняется, либо может даже уменьшаться. В то же время существенно возрастает аэробная выносливость таких мышц, то есть способность длительное время выполнять работу в аэробных условиях. Наиболее предрасположены к саркоплазматической гипертрофии медленные и быстрые окислительно-гликолитические волокна.

В реальной жизни гипертрофия мышечных волокон представляет собой комбинацию двух описанных типов. Преобладание миофибриллярного или саркоплазматического типа зависит от характера тренировочных нагрузок.

Физиологические основы скоростно-силовых качеств (мощности). *Мощность*, как ведущее качество спортсмена, необходима для выполнения многих спортивных упражнений (метания, прыжки, борьба, спринтерский бег и т.д.). Чем большую мощность развивает

спортсмен, тем большую скорость он может сообщить снаряду или собственному телу. Максимальная мощность является результатом оптимального сочетания ***силы*** и ***скорости***. Отсюда следует, что мощность можно увеличить за счет повышения либо силы, либо скорости сокращения, либо силы и скорости одновременно.

Силовой компонент мощности. В значительной мере мощность определяется ***максимальной силой*** участвующих в работе мышц. Максимальная динамическая сила, измеряемая при концентрическом сокращении мышц, меньше, чем максимальная сила в изометрическом режиме. В связи с высокой специфичностью эффектов тренировки, изометрические нагрузки мало влияют на динамическую силу, а динамические – на статическую. Отсюда следует, что для повышения динамической силы необходимо использовать, в первую очередь, ***динамические нагрузки***.

Одной из разновидностей динамической мышечной силы является ***взрывная сила***, характеризующая способность к быстрому проявлению мышечной силы. Взрывная сила определяет результативность метателей, прыгунов, спринтеров, борцов др. Критерием оценки и количественным показателем взрывной силы является градиент силы, то есть ***скорость ее нарастания***. Градиент силы определяется как отношение величины максимально достигаемой силы ко времени ее нарастания.

Основными факторами, ответственными за развитие взрывной силы, являются координационные способности моторных центров и скоростные сократительные способности мышц. Среди координационных способностей центральной нервной системы основное значение имеют частота импульсации мотонейронов в начале разряда и степень синхронизации импульсации разных двигательных нейронов. Чем больше начальная частота импульсации (активации мышечных клеток), тем быстрее нарастает сила мышц.

Скоростные сократительные свойства скелетной мышцы зависят также от ее композиции, то есть соотношения числа быстрых и медленных волокон. Быстрые волокна составляют значительно большую часть мышечной массы у представителей скоростно-силовых видов спорта (спринтеры, прыгуны, метатели; рис.27.5).

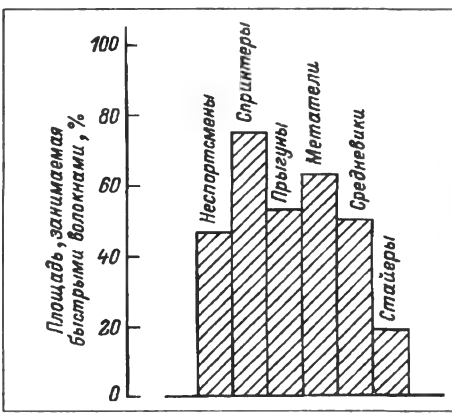

Рис.27.5. Процент площади, занимаемой быстрыми мышечными волокнами в икроножной мышце у легкоатлетов разной специализации и нетренированных мужчин.

Скоростной компонент мощности, развиваемой спортсменом во время выполнения физических упражнений, определяется, во-первых, *силой сокращения мышц*. Согласно второму закону Ньютона, чем больше усилие прилагается к массе тела, тем больше скорость, с которой оно движется. Отсюда, чем больше сила мышц бедра, тем выше предельная скорость бега спринтера. Во-вторых, *скоростными сократительными свойствами мышц*. Чем больший процент быстрых волокон в мышце, тем с большей скоростью может выполняться каждое отдельное движение, тем большее количество двигательных циклов может совершаться в единицу времени. У выдающихся спринтеров процент быстрых мышечных волокон значительно выше, чем у неспортсменов. И, в-третьих, *внутри — и межмышечными координационными способностями центральной нервной системы*.

Физиологические основы аэробной выносливости. Под *выносливостью* понимают способность человека длительное время поддерживать определенный вид деятельности. Выносливость *специфична*, то есть проявляется у каждого человека лишь при выполнении определенного вида деятельности. В спортивной физиологии под выносливостью понимают способность человека длительное время выполнять глобальную динамическую работу аэробного характера. Большой аэробной выносливости требуют, например, такие спортивные упражнения, как бег на дистанции 1500 м и больше, академическая гребля, лыжные гонки, шоссейные велогонки, бег на коньках на дистанциях 3000 м и более, плавание на длинные дистанции, спортивная ходьба, ориентирование.

Во всех видах спорта, требующих выносливости, спортсмены должны обладать большими аэробными возможностями: максимальной скоростью потребления кислорода и способностью длительное время поддерживать высокую скорость потребления кислорода.

Аэробные возможности человека определяются, прежде всего, максимально возможной для него скоростью потребления кислорода. Чем она больше, тем большую мощность работы может выполнять спортсмен в аэробных условиях. Чем длительнее по времени эта работа может продолжаться, тем, следовательно, выше его спортивный результат. Максимальное потребление кислорода у лиц, тренирующих выносливость, значительно выше, чем у не спортсменов того же возраста и пола. Так, например, если у нетренированных мужчин 20–29 лет максимальное потребление кислорода составляет 2,5–3,5 л/мин (или 40–50 мл/мин/кг), то у бегунов-стайеров и лыжников высокой квалификации она достигает 5–6 л/мин (или 75–80 мл/мин/кг). У нетренированных женщин максимальное потребление кислорода равно 1,5–2,5 л/мин (или 30–40 мл/мин/кг), а у спортсменок лыжниц составляет около 4 л/мин (или более 70 мл/мин/кг).

Выделяют *абсолютные* показатели максимального потребления кислорода (л/мин) и *относительные*, то есть максимальное потребление кислорода, отнесенное к единице массы тела (мл/мин/кг). Абсолютные показатели максимального потребления кислорода на-

ходятся в прямой зависимости от размеров тела. Они наибольшие у гребцов, пловцов, конькобежцев, велосипедистов. В этих видах спорта абсолютные величины максимального потребления кислорода имеют наибольшее значение для оценки состояния тренированности.

Относительные показатели максимального потребления кислорода у высококвалифицированных спортсменов находятся в обратной зависимости от массы тела. Наибольшие величины относительных показателей характерны для лыжников и бегунов на длинные дистанции, наименьшие — для гребцов. У спортсменов, специализирующихся в беге на длинные дистанции, в спортивной ходьбе, ориентировании, лыжных гонках, максимальные аэробные возможности и состояние тренированности оценивают по относительным величинам максимального потребления кислорода.

Уровень максимального потребления кислорода зависит от ***максимальных возможностей***: (1) системы доставки кислорода к работающим мышцам и другим усиленно функционирующим органам; (2) системы потребления кислорода, включающей, в основном, работающие мышечные клетки.

Система доставки кислорода. Предельные возможности организма доставлять кислород к усиленно функционирующим органам и тканям определяются системами внешнего дыхания и крови, а также сердечно-сосудистой системой.

Внешнее дыхание. У спортсменов, ***тренирующих выносливость***, максимальные величины легочной вентиляции при работе значительно больше, чем у нетренированных лиц. У бегунов-стайеров во время бега на длинные дистанции легочная вентиляция длительное время поддерживается на уровне 120–140 л/мин. У нетренированных людей ее максимальные величины обычно не превышают 70–100 л/мин. Поскольку частота дыхания по мере тренировки не возрастает, прирост легочной вентиляции достигается лишь увеличением дыхательного объема. Значительное возрастание максимально возможных величин дыхательного объема у спортсменов происходит вследствие повышения на 15–25% легочных объемов и емкостей и, следовательно, жизненной емкости легких, которая у гребцов, например, достигает 8–9 л.

Другим результатом тренировки системы внешнего дыхания является повышение эффективности легочной вентиляции. Об этом свидетельствует увеличение ***вентиляционного эквивалента кислорода***, то есть объема дыхания, затрачиваемого на один литр использованного кислорода.

В процессе тренировки значительно возрастает диффузионная способность легких как в покое, так и при физических нагрузках. У бегунов-марафонцев, например, она даже в покое почти не отличается по величине от диффузионной способности легких при максимальной работе у нетренированных лиц.

В результате тренировки повышается вентиляционный анаэробный порог, то есть мощность работы, начиная с которой легочная вен-

тиляция растет быстрее, чем интенсивность нагрузки. Так, у нетренированных людей вентиляционный анаэробный порог соответствует мощности нагрузки в пределах 50–60%, а у хорошо тренированных спортсменов — 80–85% от максимального потребления кислорода.

Итак, главный эффект тренировки выносливости в отношении функций внешнего дыхания состоит в увеличении предельных величин рабочей и произвольной легочной вентиляции вследствие возрастания легочных объемов и емкостей, в повышении эффективности легочной вентиляции и в увеличении диффузионной способности легких.

Система крови. Транспорт кислорода и аэробная выносливость человека зависят от объема крови и содержания в ней эритроцитов и гемоглобина. При тренировке выносливости объем крови у спортсмена значительно возрастает. С учетом массы тела у бегунов-стайеров, лыжников, велосипедистов-шоссейников он на 15–20% больше, чем у нетренированных людей. У представителей скоростно-силовых видов спорта (спринтеры, метатели, прыгуны, борцы и др.) объем крови почти не отличается от его величин у неспортсменов. Таким образом, увеличение объема крови является результатом тренировки выносливости.

Увеличение объема крови происходит, в основном, за счет повышения объема плазмы. При этом величина гематокрита, от которой в значительной мере зависит вязкость крови, у спортсменов несколько ниже, чем у нетренированных лиц. Увеличение объема плазмы у лиц, тренирующих выносливость, связано с повышением общего содержания белков в крови вследствие усиления их синтеза в печени.

Содержание эритроцитов и гемоглобина в крови определяют ее кислородную емкость, а значит и способность доставлять кислород к работающим мышцам. В связи с этим довольно неожиданно выглядит отсутствие существенной разницы в содержании эритроцитов и гемоглобина у тренированных лиц с высокой аэробной выносливостью (эритроциты — 4,77 млн/мм^3; гемоглобин — 14,6 — 16,0 г %) и нетренированных (эритроциты — 4,97 млн/мм^3; гемоглобин — 15,1 г %). В то же время, из-за большего (на 15–20%) объема крови у спортсменов значительно выше общее количество эритроцитов и содержание гемоглобина в крови. Так, у тренированных на выносливость мужчин общее содержание в крови гемоглобина равно 1000–1100 г, или 13–16 г/кг массы (у женщин 700–850 г или 12 г/кг), а у нетренированных — соответственно 700–900 г или 10–12 г/кг (у женщин 400–500 г или 7–9 г/кг). Одной из причин, стимулирующих усиленный эритропоэз и образование гемоглобина, является рабочий гемолиз, то есть разрушение эритроцитов во время интенсивных тренировочных и соревновательных нагрузок.

Как у спортсменов, так и у нетренированных лиц при нагрузках любой аэробной мощности содержание кислорода в артериальной крови по сравнению с состоянием покоя не снижается. Небольшое уменьшение насыщения гемоглобина кислородом компенсируется

повышением концентрации гемоглобина в крови в результате происходящего при работе перехода жидкости за пределы сосудистого русла и увеличения гематокрита, то есть в результате рабочей гемоконцентрации.

Благодаря увеличению на 15–20% содержания 2,3 дисфосфоглицерата в эритроцитах спортсменов, тренирующих выносливость, в капиллярах тканей значительно облегчается отдача гемоглобином кислорода. Этот механизм повышает эффективность работы системы транспорта кислорода кровью.

Таким образом, в отношении системы крови основные эффекты тренировки человеком аэробной выносливости состоят в существенном увеличении объема внутрисосудистой крови и общего содержания гемоглобина. Благодаря этому, возрастают суммарная кислородная емкость и общая масса циркулирующей крови, обеспечивается возможность большего увеличения минутного объема кровообращения и перераспределения его в пользу работающих мышц. Улучшаются возможности организма увеличивать кровоток в коже с целью усиления теплоотдачи во время длительной работы, усиливается скорость вымывания метаболитов (например, молочной кислоты) из интерстициального пространства.

Сердечно–сосудистая система. В процессе многолетней тренировки аэробной выносливости в сердечно–сосудистой системе происходят адаптивные изменения, существенно повышающие способность сердца подавать большее количество крови в сосуды, тем самым увеличивая объемную скорость кровотока через легкие и работающие мышцы. Поскольку кислородтранспортные возможности лимитируются в большей степени состоянием сердечно–сосудистой системы, а не внешнего дыхания, велика роль различных звеньев этой системы в развитии аэробной выносливости.

В соответствии с уравнением Фика потребление кислорода ($\dot{V}\ O_2$) находится в прямой зависимости от минутного объема кровообращения (МОК) и артерио–венозной разницы по кислороду (АВР O_2), то есть $\dot{V}\ O_2$ = МОК х $АВРО_2$. Исходя из этой закономерности, увеличение потребления кислорода, организмом и, следовательно, аэробной работоспособности человека, определяется ***производительностью сердца***. Ориентировочные величины показателей работы сердца в покое и при физической работе умеренной и максимальной аэробной мощности приведены в таблице 27.1.

Как видно из представленных в таблице данных, в условиях покоя скорость потребления кислорода и минутный объем кровообращения мало отличаются у тренированных и нетренированных людей. Однако, механизмы поддержания минутного объема кровообращения у них различны. В результате усиления парасимпатических и ослабления симпатических влияний на сердце, уменьшения выделения катехоламинов надпочечниками и снижения чувствительности сердца к этим веществам у лиц, тренирующих выносливость, значительно уменьшается частота сердечных сокращений, становясь у элитных спортсменов меньше 40 и даже 30 уд/мин.

Урежение частоты сердечных сокращений в покое у спортсменов компенсируется более высокими показателями систолического объема. Так, если у нетренированного в положении лежа частота сердечных сокращений составляет 70–75 уд/мин, а систолический объем — 80–90 мл, то у тренированных соответственно — 40–45 уд/мин и 100–120 мл. Возрастание систолического объема в результате длительной тренировки является следствием увеличения объема полостей сердца и сократительной способности миокарда желудочков.

Максимальные величины деятельности сердца при выполнении аэробных физических упражнений у спортсменов также значительно больше, чем у нетренированных (табл.27.1). В связи с тем, что максимальная частота сердечных сокращений при тренировке выносливости не возрастает, но даже несколько снижается (на 3–5 уд/мин), существенно большие величины минутного объема кровообращения у спортсменов обусловлены исключительно повышением систолического объема. Чем больше возрастает систолический объем, тем больше повышается минутный объем кровообращения, а значит и максимальное потребление кислорода. Следовательно, увеличение систолического объема — это основной результат тренировки выносливости для сердечно-сосудистой системы. Максимально возможный систолический объем у нетренированных мужчин обычно не превышает 110–130 мл, тогда как у хорошо тренированных он может достигать 180–210 мл.

Таблица 27.1 Показатели деятельности сердца в покое и при физической работе у нетренированных и тренированных мужчин и женщин

				Частота сердечных сокращений, уд/мин	Систолический объем, мл	Минутный объем кровообращения, л/мин
Покой	лежа	не тренир.	м.	70	90	5.0
			ж.	75	70	4.0
		тренир.	м.	45	105	4.8
			ж.	50	80	3.8
	стоя	не тренир.	м.	75	70	3.8
			ж.	78	50	3.0
		тренир.	м.	55	85	4.2
			ж.	65	70	3.1
Умеренная физическая работа		не тренир.	м.	135	120	15.0
			ж.	140	90	12.0
		тренир.	м.	130	180	25.0
			ж.	135	140	18.0
Максимальная аэробная работа		не тренир.	м.	185	130	25.0
			ж.	185	100	18.0
		тренир.	м.	180	200	38.0
			ж.	180	150	28.0

Высокий уровень аэробной работоспособности спортсменов зависит не только от больших величин минутного объема кровообращения, но и от способности наиболее эффективного его использования. Эта способность определяется величиной артерио-венозной разницы по кислороду и совершенством механизмов перераспределения крови между активными и неактивными органами и тканями. Чем больше артерио-венозная разница по кислороду, тем более эффективно используется минутный объем кровообращения. По мере тренировки выносливости при любых нагрузках артерио-венозная разница по кислороду увеличивается. Поскольку содержание O_2 в артериальной крови у спортсменов и не спортсменов практически не отличается ни в покое, ни при аэробных нагрузках любой мощности, увеличение артерио-венозной разницы по кислороду вызывается снижением содержания O_2 в смешанной венозной крови, то есть большей его утилизацией. При максимальной аэробной работе у нетренированных лиц содержание O_2 снижается в среднем до 55 млO_2/л крови, а у тренированных — до 25 мл/O_2/л крови. Следовательно, лица, тренирующие выносливость, более эффективно используют один и тот же объем притекающей к их мышцам крови, извлекая из него больше кислорода.

Система потребления кислорода и выносливость. Изменениям в кислородтранспортной системе, происходящим в результате тренировки выносливости, сопутствуют морфофункциональные изменения самих мышечных клеток, направленные на увеличение скорости утилизации приносимого кислорода. Чем больше в мышце медленных волокон с окислительным характером анаболизма, тем больше ее способность использовать кислород в окислительных реакциях ресинтеза АТФ. Следовательно, аэробная выносливость спортсмена зависит от композиции принимающих в работе мышц (см.главу 4), то есть от процентного соотношения содержащихся в них медленных (окислительных) и быстрых (окислительно-гликолитических и гликолитических) волокон. Характерной чертой композиции мышц у выдающихся представителей видов спорта, тренирующих выносливость, является высокий (не менее 70) процент медленных волокон, приспособленных к длительной динамической работе средней интенсивности с аэробными процессами энергопродукции.

Композиция мышц, а значит и высокий процент медленных волокон у спортсменов-стайеров, предопределены генетически ("Великими стайерами не становятся, а рождаются"). Это значит, что человек уже с момента рождения, имея больше медленных волокон, чем быстрых, обладает предпосылками к достижению выдающихся результатов в видах спорта, требующих выносливости. Изменить тренировкой соотношение медленных и быстрых волокон практически невозможно. В то же время при неменяющемся соотношении числа медленных и быстрых волокон тренировка выносливости приводит к превращению быстрых гликолитических волокон в быстрые окислительно-гликолитические. Благодаря этому увеличивается общее число волокон, способных длительно работать в аэробных условиях.

В процессе тренировки выносливости происходит рабочая гипертрофия саркоплазматического типа. Помимо увеличения содержания в клетке энергетических субстратов, у высокотренированных спортсменов значительно возрастает число и плотность центральных (на 50%) и поверхностных (на 300%) митохондрий. Следствием этого является существенное увеличение утилизации мышцей приносимого кровью кислорода.

Усиление процессов утилизации кислорода в мышечных клетках происходит одновременно с ростом числа капилляров, окружающих мышечные волокна, особенно медленного типа. Так, у тренированных на выносливость лиц каждое медленное волокно окружено 6–7 капиллярами, а быстрое — 3–4. У неспортсменов эти цифры составляют соответственно 3,5–4,5 и 2,5–3,2. Увеличение плотности капилляров, обусловленное образованием новых капилляров, происходит лишь в мышцах, тренирующих выносливость. Благодаря повышенной плотности капилляров в мышце (400–500 на 1 мм² вместо 300–350 на 1 мм² у нетренированных) улучшается обмен жидкостью между интерстициальным пространством и кровью, сокращается путь транспорта кислорода и других веществ от капилляра до клетки и обратно, увеличивается поверхность диффузии. Все это способствует повышению аэробной мышечной работоспособности.

Повышение выносливости в результате тренировки связано также со значительными *адаптивными изменениями метаболических процессов* в мышце: увеличивается содержание и активность ферментов окислительного метаболизма (в 2–3 раза), возрастает содержание миоглобина (в 1,5–2 раза), повышается содержание энергетических субстратов — гликогена мышц и липидов (на 30–50%), усиливается способность мышц использовать гликоген и, особенно, жиры (*"жировой сдвиг"*).

Таким образом, длительная тренировка выносливости вызывает, во-первых, значительное усиление деятельности систем захвата кислорода из окружающего воздуха, доставки его к работающим мышечным волокнам и использования клетками для нужд метаболизма. Во-вторых, способствует повышению эффективности деятельности систем дыхания, крови и кровообращения во время выполнения физических упражнений.

27.4. Физическая работоспособность в особых условиях окружающей среды

Влияние температуры и влажности воздуха на физическую работоспособность. Во время интенсивной и длительной физической работы теплопродукция в мышцах возрастает в 20–25 раз по сравнению с условиями покоя. Почти все тепло передается в кровь и переносится с нею в ядро тела, температура которого повышается до 39–40°С. При прочих равных условиях, чем выше температура окружающего воздуха, тем больше поднимается температура тела при работе (рис.27.6). Снижение работоспособности при выполнении интенсивных физических нагрузок на фоне повышенных температуры и влажности

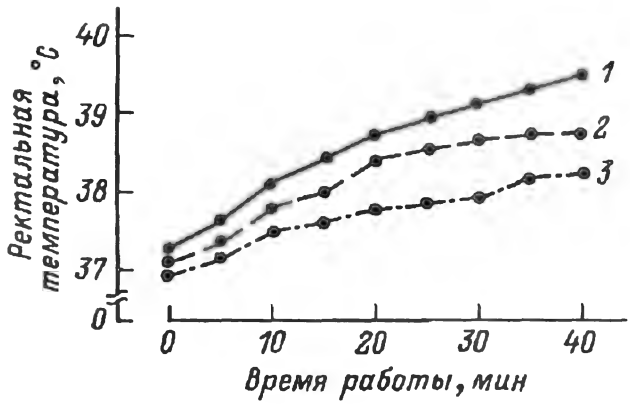

Рис.27.6. Изменения ректальной температуры во время бега с мощностью на уровне 65–70% максимального потребления кислорода при различных температурах и влажности окружающего воздуха.
1 — температура — 31,0°, относительная влажность — 34%;
2 — температура — 28,0°, относительная влажность — 38%;
3 — температура — 16,0°, относительная влажность — 32%.

воздуха обусловлено перегреванием тела, дегидратацией организма и уменьшением кровоснабжения работающих мышц.

Во время интенсивной физической работы скорость потообразования возрастает в десятки раз, достигая, например, во время марафонского бега 20–25 мл/мин. Потери воды за время бега могут достигать 2,5–4,5 л. Самым тяжелым последствием усиленного потоотделения является дегидратация, характеризующаяся уменьшением содержания жидкости в организме и снижением концентрации электролитов в жидких средах.

Дегидратация во время мышечной работы приводит к существенному снижению физической работоспособности. Причинами этого являются: (1) снижение эффективности регуляции температуры тела вследствие ухудшения переноса тепла от ядра к оболочке и уменьшения активности потовых желез; (2) уменьшение объема плазмы крови, приводящее к снижению объема циркулирующей крови, венозного возврата, систолического объема, а также к увеличению показателя гематокрита и вязкости крови; (3) уменьшение объема межклеточной и внутриклеточной жидкости, а также концентрации электролитов в них, приводящее к нарушению равновесия электролитов, замедлению скорости протекания биохимических процессов и вследствие этого к нарушению функции как самих мышечных клеток, так и регуляторных механизмов, управляющих их работой.

Снижение физической работоспособности в условиях повышенной температуры и влажности воздуха является также следствием уменьшения притока крови к работающим мышцам. С целью предотвращения перегревания организма система терморегуляции, не имея

собственных исполнительных механизмов, использует другие системы и, в частности, кровообращение. Для усиления теплоотдачи с поверхности кожи расходуется до 20–25% минутного объема кровообращения. В результате, значительное количество крови (5–8 л/мин) не поступает к работающим мышцам. Это, в свою очередь, уменьшает доставку кислорода к мышечным клеткам и снижает их аэробную работоспособность.

Физическая работоспособность в условиях пониженного атмосферного давления (среднегорья). Находясь на высотах выше уровня моря, спортсмен вынужден выполнять интенсивные физические нагрузки в условиях пониженного атмосферного давления (*гипобарии*) и сниженного парциального давления кислорода (*гипоксии*), то есть в условиях *гипобарической гипоксии*. С увеличением высоты, на которой находится человек, дефицит кислорода в атмосферном воздухе ведет к снижению парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, уменьшению его содержания в артериальной крови и, как следствие, ухудшению снабжения тканей кислородом и снижению физической работоспособности при максимальных и субмаксимальных нагрузках. Для спортивной практики наибольший интерес представляют физиологические эффекты среднегорья, на которых часто проводятся соревнования.

При пониженном парциальном давлении кислорода у лиц, выполняющих субмаксимальные аэробные нагрузки без предварительной адаптации к высоте, происходят характерные изменения физиологических функций. Потребность в кислороде при выполнении одной и той же физической нагрузки на высоте 1500–2500 м остается такой же, как и на уровне моря. Поэтому, для того чтобы обеспечить работающий организм требуемым количеством кислорода, уменьшение его молекул в единице объема горного разреженного воздуха должно быть компенсировано соответствующим увеличением легочной вентиляции. В этом и состоит основной физиологический механизм срочной адаптации организма к гипоксическим условиям. Поэтому, если в покое, на высоте среднегорья легочная вентиляция меняется незначительно, то при выполнении мышечной работы она всегда существенно больше, чем на равнине. У одного и того же человека при одинаковой мощности работы минутный объем дыхания тем больше, чем больше высота.

Пониженное насыщение крови кислородом на высоте при выполнении субмаксимальной аэробной работы компенсируется увеличением минутного объема кровообращения, который возрастает за счет увеличения частоты сердечных сокращений при мало меняющемся систолическом объеме. Максимальные величины частоты сердечных сокращений, систолического объема и минутного объема кровообращения на высоте и на уровне моря одинаковы. Однако, при работе в гипоксических условиях предельные величины частоты сердечных сокращений и минутного объема кровообращения достигаются при меньших величинах нагрузки, чем на равнине.

Уменьшение содержания O_2 в артериальной крови у человека, находящегося в среднегорье, приводит к уменьшению максимального потребления кислорода. Зависимость последнего от высоты показана на рис.27.7. Существенное для спортивной практики снижение максимального потребления кислорода начинается с подъема на высоты более 1500 м. Далее оно уменьшается примерно на 1% при подъеме на каждые 100 м. Снижение максимального потребления кислорода является основной причиной уменьшения аэробной выносливости человека в условиях среднегорья.

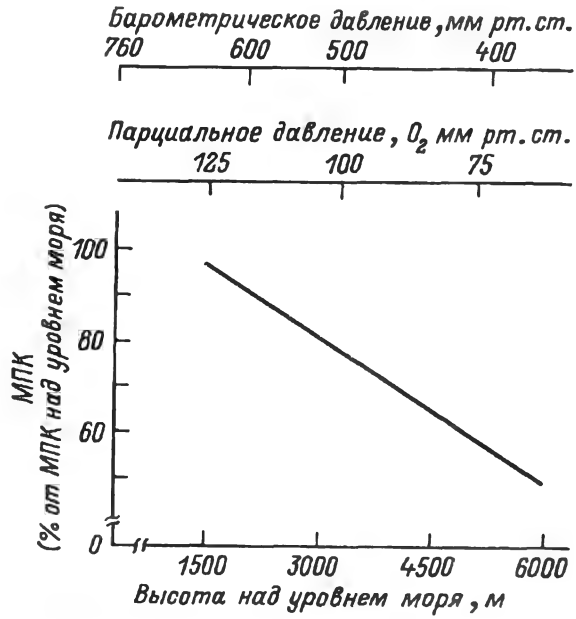

Рис.27.7. Ориентировочная зависимость между высотой над уровнем моря и величиной максимального потребления кислорода (МПК).

С увеличением высоты, наряду со снижением барометрического давления, уменьшается плотность воздуха и, следовательно, его сопротивление движущемуся телу. Поэтому, в скоростно-силовых упражнения (спринтерский бег, прыжки, метания и др.) и силовых упражнениях, в отличие от упражнений на выносливость, спортивный результат в среднегорье может быть выше, чем на равнине.

В процессе адаптации к высоте (*горной акклиматизации*) уменьшается влияние сниженного парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе на организм человека и повышается его физическая работоспособность. Минимальная продолжительность времени, необходимая для адаптации кислородтранспортной системы к условиям пониженного парциального давления O_2, зависит, прежде всего, от высоты, на которой находится спортсмен. Так, на высотах 2000–2500 м это время составляет не менее 8–10 дней, а на вы-

сотах 3600 м — 15–21 день. Продолжительность периода адаптации к условиям среднегорья уменьшается в результате выполнения правильно подобранных по интенсивности и длительности физических нагрузок. В то же время при любой продолжительности пребывания на высоте никогда не достигается уровень физической работоспособности человека, характерный для него в условиях равнины.

Повышение работоспособности человека в процессе адаптации к сниженному парциональному давлению кислорода связано с активизацией механизмов транспорта кислорода к тканям тела и усилением эффективности использования кислорода клетками для целей аэробного образования энергии. Достигается это увеличением легочной вентиляции при выполнении одной и той же нагрузки; возрастанием диффузионной способности легких; повышением кислородной емкости крови в результате увеличения числа эритроцитов и содержания гемоглобина; увеличением плотности капилляров в скелетных мышцах; повышением концентрации миоглобина в мышцах; увеличением плотности митохондрий в клетках, а также содержания и активности окислительных ферментов в них. Клеточные структурно-метаболические механизмы адаптации к сниженному содержанию кислорода в воздухе требуют значительно большего периода времени, чем физиологические механизмы. В результате всех этих адаптивных изменений максимальное потребление кислорода постепенно возрастает и через 3–4 недели пребывания в среднегорье становится лишь на 10–20% меньше, чем на уровне моря. Даже постоянно проживающие в горах спортсмены обладают более низкими величинами максимального потребления кислорода на "своей"высоте, чем на равнине.

Таким образом, физическая работоспособность человека снижается по мере повышения высоты над уровнем моря и снижения парциального давления кислорода. В первую очередь это касается аэробной выносливости. Мышечная сила, максимальная аэробная мощность и координация движений при выполнении физических упражнений спортсменами практически не меняются. Более того, из-за пониженной плотности воздуха спортивные результаты на спринтерских дистанциях, в прыжках, метаниях, могут быть даже выше, чем на уровне моря. Поскольку процессы восстановления физиологических функций после напряженной физической работы на высоте замедленны, с целью предотвращения развития ***переутомления*** в этих условиях реализация повторных нагрузок допустима лишь после более длительных, чем на равнине, периодов отдыха.

Глава 28. Физиологические основы здорового образа жизни*

Валеология — наука о закономерностях проявления, механизмах и способах поддержания и укрепления здоровья людей. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, ***здоровье*** — это полное физическое, психическое и социальное благополучие, а не только отсутствие болезней или физических дефектов. Выделяют физическое, психическое и социальное здоровье. ***Физическое здоровье*** — состояние, при котором у человека имеет место совершенство саморегуляции функций организма, гармония физиологических процессов и максимальная адаптация к различным факторам внешней среды. Психическое здоровье предполагает отрицание болезни, ее преодоление, что должно являться "стратегией жизни человека". Под ***социальным здоровьем*** подразумевают меру социальной активности, деятельного отношения человеческого индивидуума к миру.

Представление о здоровье отождествляют с понятием ***нормы***, за которую принимают определенный стандарт, типичный образец или идеальный вариант. При оценке состояния здоровья пользуются возрастными и индивидуальными нормами. ***Возрастная норма*** соотносится с измерением одного из показателей в различных возрастных группах и последующим вычислением его среднего значения для каждой обследованной группы. Полученное среднее значение для каждой возрастной группы принимается за стандарт нормы. однако, входящие в одну и ту же группу люди существенно отличаются друг от друга, что определяется многими факторами: полом, профессией, местом жительства, образом жизни и т.д. В связи с этим понятие нормы, как и понятие здоровья, ***строго индивидуально.***

28.1. Диагностика здоровья

С целью диагностики здоровья используют следующие основные методики.

Осмотр и опрос. При работе со здоровыми людьми особое внимание уделяется выраженности и содержанию оздоровительной ***мотивации***, а также выявлению ***факторов риска.*** К ним относят те факторы, которые способствуют развитию таких заболеваний как ожирение, атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет,

---

* В подготовке главы принимал участие В.Н.Курасов.

метаболические иммунодепрессии, онкологические заболевания. В связи с этим основными факторами риска являются: избыточная масса тела, слабая физическая активность, нерациональное питание, повышенное артериальное давление, психическое перенапряжение, а также злоупотребление алкоголем и курение.

Антропометрические подходы. Одним из показателей здоровья является *росто-весовое соотношение.* В зависимости от возраста и пола субъекта, каждому определенному росту соответствует определенный вес (табл.28.1). Для оценки оптимального (*"должного"*) веса человека пользуются также формулами, простейшая из которых "индекс Брока": нормальный вес (кг) = рост (см) – 100. Эта формула для определения "должных" величин веса, однако, не точна, поскольку в ней учитывается только рост и не принимается во внимание пол и возраст человека. Поэтому для определения "должной" массы тела рекомендуются формулы:

$$\text{для мужчин: } \left(\frac{Рост\ (см)\cdot 4}{2,54} - 128\right)\cdot 0,453;$$

$$\text{для женщин: } \left(\frac{Рост\ (см)\cdot 3,5}{2,54} - 108\right)\cdot 0,453.$$

Таблица 28.1 Максимально допустимая масса тела, кг

Рост, см	20-29 лет		30-39 лет		40-49 лет		50-59 лет		60-69 лет	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
150	51,3	48,9	56,7	53,9	58,1	58,5	58,0	55,7	57,3	54,0
152	53,1	51,0	58,7	55,0	61,5	59,5	61,0	57,3	60,3	55,9
154	55,3	53,0	61,6	59,1	64,5	62,4	63,8	60,2	61,9	59,0
156	58,5	55,8	64,4	61,5	67,3	66,0	65,8	62,4	63,7	60,9
158	61,2	58,1	67,3	64,1	70,4	67,9	68,0	64,5	67,0	62,4
160	62,9	59,8	69,4	65,8	72,3	69,9	69,7	65,8	68,2	64,6
162	64,6	61,6	71,0	68,5	74,4	72,2	72,4	68,7	69,1	66,5
164	67,3	63,6	73,9	70,8	77,2	74,0	75,6	72,0	72,2	70,7
166	68,8	65,2	74,5	71,8	78,0	76,5	76,3	73,8	74,3	71,4
168	70,8	68,5	76,2	73,7	79,6	79,2	79,5	74,8	76,0	73,3
170	72,7	69,2	77,7	75,8	81,0	79,8	79,9	76,8	76,9	75,0
172	74,1	72,8	79,3	77,0	82,8	82,7	81,1	77,7	78,3	76,3
174	77,5	74,3	80,8	79,0	84,4	83,7	82,5	79,4	79,3	78,0
176	80,8	76,8	83,3	79,9	86,0	84,6	84,1	80,5	81,9	79,1
178	83,0	78,2	85,6	82,4	88,0	86,1	86,5	82,4	82,8	80,9
180	85,1	80,9	88,0	83,9	89,9	88,1	87,5	84,1	84,4	81,6
182	87,2	83,3	90,6	87,7	91,4	89,3	89,5	86,5	85,4	82,9
184	89,1	85,5	92,0	89,4	92,9	90,9	91,6	87,4	88,0	85,8
186	93,1	89,2	95,0	91,0	96,6	92,9	92,8	89,6	89,0	87,3
188	95,8	91,8	97,0	94,4	98,0	95,8	95,0	91,5	91,5	88,8
190	97,1	92,3	99,5	95,8	99,9	97,4	99,4	95,6	94,8	92,9

С помощью индексов рассчитывается среднее значение "должного" веса, которое затем сравнивается с фактической массой тела субъекта. Если фактическая масса тела превышает "должную", говорят об избыточной массе тела, как об одном из факторов риска. Чрезмерно избыточная масса тела приводит к ожирению. В зависимости от величины отклонения фактической массы тела (выраженной в процентах) от "должной" различают четыре степени ожирения. В случае увеличения массы тела на 15–29% — ожирение I степени, на 30–49% — II степени, на 50–100% — III степени и более 100% — IV степени. Ожирение способствует развитию гипертонической болезни, сахарного диабета, ишемической болезни сердца.

Физиологические подходы. Для оценки состояния здоровья человека применяют нагрузочные пробы.

(1). Наиболее простой является ***проба Мартинэ***. С ее помощью оценивают физическую работоспособность и тип ответной реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку. Физическая работоспособность определяется приростом пульса, выраженного в процентах после нагрузки, к его исходной величине: прирост пульса менее 25% — отличная физическая работоспособность, прирост пульса на 25–50% — хорошая, на 50–75% — удовлетворительная и более 75% — плохая.

Тип реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку определяется на основе изменений уровней систолического и диастолического артериального давления. ***Нормотонический*** —характеризуется увеличением систолического артериального давления, диастолическое артериальное давление при этом снижается или не изменяется; ***гипертонический*** — характеризуется значительным повышением систолического и диастолического артериального давления; ***гипотонический*** — систолическое артериальное давление повышается не небольшую величину или не изменяется, диастолическое же артериальное давление снижается.

(2). Информацию, необходимую для оценки состояния здоровья, содержат показатели, измеряемые не только в момент окончания физической нагрузки, но и данные обследований, проводимых в ***восстановительный период***. С этой целью применяют ***Гарвардский степ-тест***. Физическая нагрузка задается при этом в виде восхождения на ступеньку. Высота ступеньки и время выполнения физической нагрузки соотносятся с полом, возрастом и физическим развитием исследуемого субъекта (табл.28.2).

Таблица 28.2 Высота ступеньки и время восхождений при проведении Гарвардского степ-теста

Группы испытуемых	Высота ступеньки, см	Время восхождений, мин
Мужчины (старше 18 лет)	50	5
Женщины (старше 18 лет)	43	5
Юноши и подростки (12-18 лет)	45	4
Девушки (12-18 лет)	40	4
Мальчики и девочки (8-11 лет)	35	3
Мальчики и девочки (до 8 лет)	35	2

Результаты тестирования выражаются в условных единицах, в виде индекса Гарвардского степ–теста (ИГСТ). Эту величину рассчитывают из следующего уравнения:

$$ИГСТ = \frac{t \cdot 100}{2(f_1 + f_2 + f_3)},$$

где t — фактическое время выполнения физической нагрузки в секундах; f_1, f_2, f_3 — сумма пульса за первые 30 секунд каждой минуты. Цифра 2 используется для перевода суммы пульса за 30–секундные промежутки времени в число сердцебиений за 1 мин, а величина 100 необходима для выражения ИГСТ в целых числах. Величина ИГСТ характеризует скорость восстановления пульса после выполнения физической нагрузки. Оценка результатов Гарвардского степ–теста приведена в табл.28.3.

Таблица 28.3 Оценка результатов Гарвардского степ–теста

ИГСТ (условные единицы)	Оценка
Меньше 55	Плохая
55-64	Ниже средней
65-79	Средняя
80-89	Хорошая
90 и более	Отличная

(3). Среди *нагрузочных проб* применяют тесты, с помощью которых определяется уровень *тренированности организма*, от которого зависит состояние здоровья. С этой целью используют 12–минутный *тест Купера*, сущность которого заключается в том, что субъекту необходимо пробежать или пройти как можно большее расстояние в течение 12 минут (табл.28.4).

Таблица 28.4 12–минутный тест для мужчин в километрах

Степень тренированности	Возраст в годах			
	до 30	30-39	40-49	более 50
1. Очень плохая	Меньше 1,6	Меньше 1,5	Меньше 1,3	Меньше 1,2
2. Плохая	2,0-2,4	1,85-2,24	1,7-2,1	1,6-1,9
3. Удовлетворительная	2,0-2,4	1,85-2,24	1,7-2,1	1,6-1,9
4. Хорошая	2,5-2,7	2,25-2,64	2,2-2,4	2,0-2,4
5. Отличная	2,8 и более	2,66 и более	2,5 и более	2,5 и более

(4). Для оценки *резервов кардиореспираторной системы* и физической работоспособности в практике применяют *субмаксимальные физические нагрузки*. Одной из таких нагрузок является функциональная проба, основанная на определении мощности физической нагрузки у человека при выполнении которой частота сердечных

сокращений (ЧСС) повышается до 170 уд/мин. Эту пробу обозначают как PWC_{170} (от первых букв английского обозначения термина "физическая работоспособность" — Physical Working Capacity). Определение физической работоспособности при помощи теста PWC_{170} базируется на двух фактах: 1) учащение сердцебиения при мышечной работе прямо пропорционально ее интенсивности и 2) степень учащения сердцебиений при любой физической нагрузке обратно пропорциональна способности испытуемого выполнять мышечную работу данной интенсивности. Этот тест выполняется на велоэргометре, с помощью которого можно точно дозировать мощность физической нагрузки. Физическую работоспособность определяют посредством нахождения величины мощности той нагрузки, при которой ЧСС достигает 170 уд/мин.

(5). Физическую работоспособность, а следовательно, и *резерв здоровья* человека определяют по величине *максимального потребления кислорода*. В этом случае испытуемый выполняет на велоэргометре серию последовательно возрастающих по мощности физических нагрузок, в процессе которых регистрируется потребление кислорода. Оценка физического состояния человека на основе тестов максимального потребления кислорода [мл/мин·кг] и PWC_{170} [кгм/мин·кг] представлена в табл.26.1 (глава 26).

Биохимические подходы. Важнейшим биохимическим показателем здоровья являются индексы атерогенности, с помощью которых определяют угрозу развития атеросклероза, являющегося одной из причин развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Среди них индекс, основанный на определении в крови уровня холестерина и липопротеидов высокой и низкой плотности, а также содержания триглицеридов:

$$\textit{индекс атерогенности} = \frac{\textit{общий холестерин} - \textit{ЛПВП}}{\textit{ЛПВП}}$$

где ЛПВП — липопротеиды высокой плотности. В норме этот индекс составляет 2,5–3,5. При его увеличении возникает угроза развития атеросклероза.

28.2. Физиологические основы здоровья

Двигательная активность. Согласно энергетическому правилу скелетной мускулатуры развитие и состояние систем организма определяется работой скелетных мышц. Двигательная активность обеспечивает адаптацию организма человека к факторам внешней среды.

Положительный эффект оказывает только *оптимальная физическая нагрузка*, обеспечивающая гармоничное развитие и реализацию соматических, вегетативных и психических функций. Физические нагрузки сопровождаются увеличением резервов кардиореспираторной системы, способствуют нормализации жирового обмена, увеличению в крови содержания липопротеидов высокой плотности и снижению уровня липопротеидов низкой плотности, снижению концентрации триглицеридов (глава 26).

Сбалансированное и рациональное питание. При рациональном питании необходимо соблюдать ряд требований. Во-первых, питание должно быть *сбалансированным*. Под этим понимают строго определенное соотношение белков, жиров и углеводов в суточном рационе. Нормальным соотношением белков, жиров, углеводов считается их соотношение 1:1:4 (то есть 80–100 г белков, 80 г жиров, 300–400 г углеводов). В рацион необходимо включать овощи, содержащие большое количество витаминов.

Во-вторых, при питании необходимо соблюдать *калорийность, энергетический баланс*. В организм с пищевыми продуктами должно поступать столько энергии, сколько ее расходуется. Калорийность пищи не должна превышать расход энергии более чем на 5%. Выделены пять групп трудоспособного взрослого населения по интенсивности труда и энергозатратам (табл.28.5). Потребность в энергии женщин на 15% меньше, чем у мужчин. Если физическая работа сопровождается нервно-психической нагрузкой, то потребность в энергии повышается. Соответственно приведенным данным о потребности в энергии (табл.28.5) приняты оптимальные физиологические нормы потребления белков, жиров, углеводов, по тем же группам интенсивности труда (табл.28.6).

Таблица 28.5 Суточная потребность в энергии взрослых мужчин соответственно группам интенсивности труда

Группа	Возраст (годы)	Суточная потребность в энергии, *кДж*	Группа	Возраст (годы)	Суточная потребность в энергии, *кДж*
1-я	18-29	11.715	4-я	18-29	15.480
	30-39	11.297		30-39	15.062
	40-59	10.669		40-59	14.434
2-я	18-29	12.552	5-я	18-29	17.991
	30-39	12.133		30-39	17.154
	40-59	11.056		40-59	16.317
3-я	18-29	13.388			
	30-39	12.970			
	40-59	12.342			

Таблица 28.6 Нормы потребления основных пищевых веществ для мужчин 40–60 лет соответственно группа интенсивности труда

Группа	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г
	всего	в том числе животные		
1-я	83	46	93	344
2-я	82	45	101	378
3-я	88	48	108	406
4-я	95	52	126	483
5-я	107	59	143	546

В-третьих, необходимо соблюдать ***режим питания***, предусматривающий: количество приемов пищи, распределение калорий на каждый прием пищи, регулярность приема пищи (см.главу 10).

Психофизиологическая саморегуляция. С целью предупреждения расстройств психического здоровья необходимо соблюдать ***режим труда и отдыха***. Трудовая деятельность современного человека отличается многоплановостью и, в конечном итоге, сопровождается ***утомлением*** организма. Существенную роль в восстановлении физиологических процессов после трудовой деятельности и бодрствования играет сон. Немаловажное значение в профилактике эмоциональных и психических расстройств, связанных с утомлением, отводят ***саморегуляции психоэмоционального состояния***. Одним из приемов такой саморегуляции является аутогенная тренировка.

Сущностью механизмов ***аутогенной тренировки*** являются эффекты ***самогипноза***. Важным условием при этом являются упражнения на ***расслабление мышц,*** которое служит внешним выражением положительных эмоций, состояния общего покоя, уравновешенности, удовлетворенности. Самовнушение при аутогенной тренировке обеспечивается ***словесным сигналом***. Слово в виде повторяющихся формулировок способствует образованию ***условного рефлекса,*** направленного на изменение вегетативных процессов. Влияния на функции организма, в том числе и непроизвольные, могут осуществляться не только за счет образования условных рефлексов, но и за счет целенаправленного воспроизведения ***эмоционально окрашенных ситуаций***. Следовательно, аутогенная тренировка — ***активный метод психопрофилактики***, повышающий возможности саморегуляции функций организма, уменьшающий эмоциональное напряжение.

28.3. Основные способы профилактики и сохранения здоровья.

Массаж. Действующим фактором ***массажа*** на организм являются механические раздражения, наносимые тканям специальными приемами поглаживания, растирания, разминания, вибрации. При массаже возникает возбуждение механорецепторов, преобразующих энергию механических раздражений в нервный импульс, который по афферентным путям поступает в центральную нервную систему. В последней, в результате сложных физиологических процессов формируются ответные реакции.

Массаж действует на организм путем ***рефлекторных и гуморальных факторов***. Вызывая образование тепла в тканях, массаж действует как термический раздражитель и возбуждает тепловые терморецепторы. Возникшее возбуждение по афферентным путям передается в сосудодвигательный центр, что влечет за собой рефлекторное изменение сосудистого тонуса. Оказывая прямое непосредственное механическое воздействие на ткани, массаж способствует образованию в коже гистамина и ацетилхолина.

Массаж оказывает разностороннее влияние на организм и, прежде всего, на ***нервную систему***. При воздействии массажа, в зависимости от функционального состояния нервной системы и методики воздействия, повышается или понижается ее возбудимость. Так, при поглаживании обычно появляются положительные эмоции, сопровождающиеся состоянием покоя, свежести и легкости. В то же время энергичные приемы массажа оказывают возбуждающее действие на центральную нервную систему, вплоть до появления болевых ощущений. Массаж улучшает трофические процессы в коже, очищает ее от слущившихся клеток эпидермиса, стимулирует функцию потовых и сальных желез, улучшает кожно-мышечный тонус и сократительную функцию кожных мышц, способствует эластичности и упругости кожи.

На ***мышечную систему*** массаж оказывает общеукрепляющее воздействие: при этом повышается тонус и эластичность мышц, улучшается их сократительная функция, возрастает сила, повышается работоспособность. Под влиянием массажа, особенно разминания, в массируемой мышце число функционирующих капилляров возрастает, что способствует уменьшению содержания молочной кислоты в мышцах и выведению органических кислот. Это оказывает благоприятное влияние на утомление после физических нагрузок.

Под влиянием массажа увеличивается эластичность и подвижность связочного аппарата опорно-двигательной системы. Массаж активизирует секрецию синовиальной жидкости, способствует рассасыванию отеков, выпотов и патологических отложений в суставах. Вызываемое им перераспределение крови и лимфы в организме способствует притоку кислорода и питательных веществ, активизирует местное кровообращение и усиливает окислительно-восстановительные процессы.

Влияние массажа на ***сердечно-сосудистую систему*** состоит в том, что кровь отвлекается от внутренних органов к поверхности кожи и мышцам, расширяются периферические сосуды, облегчается работа левого предсердия и левого желудочка, повышается нагнетательная способность сердца, улучшаются кровоснабжение и сократительная способность сердечной мышцы, устраняются застойные явления в малом и большом кругах кровообращения, повышается обмен в клетках и поглощение тканями кислорода. Массаж стимулирует кроветворную функцию, способствуя повышению в крови гемоглобина и эритроцитов.

Массаж ускоряет движение ***лимфы***, что, с одной стороны, увеличивает приток питательных веществ к тканям массируемого участка, с другой — освобождает клетки от продуктов обмена и распада.

Массаж активно влияет на ***газообмен, минеральный и белковый обмены,*** увеличивая выделение из организма минеральных солей, хлорида натрия, неорганического фосфора и азотных органических веществ мочи — мочевины, мочевой кислоты.

Иглорефлексотерапия. В основе действия иглоукалывания лежит влияние на центральную нервную систему, посредством которого

осуществляются регулирующие и трофические влияния на функции организма. Умеренное раздражение чувствительных окончаний, сосредоточенных в определенных точках кожи, мышц и других тканей, через нервные пути восстанавливает регуляторные процессы в организме, нормализует силу, подвижность и уравновешенность процессов возбуждения и торможения. Воздействие на организм иглоукалывания осуществляется рефлекторным путем через нервные центры, контролирующие деятельность его органов и систем.

Основу иглоукалывания составляет ***учение о точках воздействия.*** Точки воздействия (***акупунктурные точки***) — представляют собой проецируемые на кожу участки наибольшей активности системы взаимодействия ***"покровы тела — нервная система — внутренние органы"***. В них на разной глубине расположены рецепторы, воспринимающие раздражение и передающие импульсы по афферентным путям в центральную нервную систему.

Дыхательная гимнастика имеет важное значение для сохранения здоровья. Существуют различные методики выполнения дыхательной гимнастики, которые используют три основных параметра дыхания: глубину, частоту и скорость вентиляции легких. Все дыхательные гимнастики основаны на том, что обязательно используют дыхание через нос и концентрируют внимание человека на сам процесс дыхания.

Фитопрофилактика. Эффективность воздействия растений на организм человека обусловлена содержанием в них ряда химических и биологически активных веществ. Наиболее значимые из них: алкалоиды, гликозиды, флавоноиды, витамины, дубильные вещества, слизи, эфирные масла, органические кислоты, смолы, жирные масла, пектины.

Водные ванны. Действие водных ванн определяется температурным, механическим и химическим факторами воды, вызывающими раздражение рецепторов в коже. Эти раздражения рефлекторно, через центральную нервную систему, вызывают ответные реакции органов и систем организма. Так, холодные (до 20°С) и прохладные (20–33°С) ванны оказывают тонизирующее действие, стимулируют функции сердечно-сосудистой и нервной систем, улучшают обмен веществ; индифферентные (34–36°С) и тепловые (37–39°С) снижают мышечное напряжение, успокаивают нервную систему, улучшают сон; горячие (40–42°С) усиливают потоотделение и обмен веществ.

Глава 29. Основоположники научных направлений и лауреаты Нобелевской премии в области физиологии

Физиология человека и животных, как наука о жизнедеятельности здорового организма и функциях его составных частей — клеток, тканей, органов и систем, зародилась в XVII столетии. Основоположником экспериментальной физиологии является английский врач, анатом, физиолог и эмбриолог *Уильям Гарвей* (1578–1657), который в результате многолетних наблюдений и экспериментов создал учение о кровообращении (см.стр386). История физиологии, как и любой другой области знания, неразрывно связана с именами ученых, своими научными поисками и открытиями способствовавших прогрессу в изучении Природы, в данном случае — жизнедеятельности организма человека и животных. Этим объясняется впервые предпринимаемая попытка представить развитие физиологии в виде совокупности данных, характеризующих вклад известных ученых и лауреатов Нобелевской премии в разработку физиологии клетки, общей физиологии нервной и мышечной систем, физиологии центральной нервной системы, физиологии органов чувств и физиологии висцеральных систем.

Уильям Гарвей

29.1. Физиология клетки

Выдающимся достижением в физиологии клетки является обоснование в конце 40–х — 50–х годах XX столетия мембранной теории возникновения биоэлектрических потенциалов (А.Ходжкин, Э.Хаксли и Б.Катц). В 1963 г. Нобелевской премии удостоены австралийский нейрофизиолог *Джон К.Экклс* (р.1903) и английские физиологи *Эндрю Ф.Хаксли* (р.1917) и *Алан Л.Ходжкин* (р.1914) за изучение ионных механизмов возбуждения и торможения в периферических и центральных частях оболочек нервных клеток.

Д.Экклс впервые осуществил внутриклеточное отведение электрических процессов в клетках центральной нервной системы, определил электрофизиологические характеристики возбуждающих и тормозящих постсинаптических потенциалов в отдельных нервных клетках, открыл пресинаптическое торможение. Э.Хаксли и А.Ходжкин показали роль ионов натрия в генезе мембранного потенциала действия, а также установили, что в состоянии покоя концентрация ионов калия внутри нервной клетки выше, чем снаружи, а концентрация ионов натрия, наоборот, выше снаружи. Ходжкин впервые измерил абсолютную величину мембранного потенциала и описал динамику изменений этой величины во время генерации нервного импульса. Хаксли принадлежит открытие ныне широко известного натриевого насоса в механизме генерации и передачи нервного импульса, создание теории мышечного сокращения.

В 1974 г. Нобелевская премия присуждена за исследования структурной и функциональной организации клетки. Ее лауреатами стали бельгийские ученые — биолог ***Альберт Клод*** (1899–1983) и биохимик ***Кристиан Р. Де Дюв*** (р.1917), а также американский физиолог и цитолог ***Георг Э.Паладе*** (р.1912). Изучая субклеточные фракции, А.Клод показал, что с митохондриями связана активность основных ферментов окисления, а также выделил фракцию субклеточных частиц, обогащенных РНК (микросомы Клода). Р.Де Дюв открыл новый класс субклеточных частиц, названных им лизосомами, выяснил их природу и развил концепцию об их функции, определил участие лизосом в физиологических и патологических процессах в клетке. Г.Паладе принадлежит открытие и описание рибосом.

Российский биохимик ***Владимир Александрович Энгельгардт*** (1894–1984) установил (совм.с М.Н.Любимовой), что сократительный белок мышцы — миозин, обладает аденозин–трифосфатазной активностью. Авторы показали, что при взаимодействии искусственно приготовленных миозиновых нитей с АТФ изменяются их механические свойства. Эти данные были развиты американским биохимиком ***Альбертом Сент–Дьердьи*** (1893–1986), который обнаружил в мышце белок актин и показал, что актомиозиновые нити укорачиваются под влиянием АТФ. В результате этих открытий и дальнейших исследований выявилось единство принципа функционирования, химической динамики и энергетики обладающих подвижностью различных клеток организма.

29.2. Общая физиология нервной и мышечной систем

Итальянский натуралист ***Джованни А.Борелли*** (1608–1679) связал процесс сокращения мышц при их движении с деятельностью нервов. Он установил роль межреберных мышц в акте дыхания и впервые представил движение сердца как мышечное сокращение.

В 1771 г. итальянский физик и анатом ***Луиджи Гальвани*** (1737–1798) открыл в мышцах электрические токи, которые он назвал "животным электричеством". Ему принадлежит разработка теории,

согласно которой мышцы и нервы заряжены электричеством наподобие лейденской банки. Гальвани является основоположником электрофизиологии.

Впервые охарактеризовал действия электрического тока на возбудимые ткани немецкий физиолог *Эмиль Дю Буа-Реймон* (1818–1896). Он открыл явление физического электротона, показал, что поперечное сечение нерва электроотрицательно по отношению к его длиннику (ток покоя), установил, что "отрицательное колебание" тока покоя является выражением деятельного состояния тканей. Ряд открытий принадлежит ученикам Дю Буа–Реймона. *Лудимар Германн* (1838–1914) объяснил происхождение токов покоя в нерве и мышце, создал теорию распространения возбуждения по нерву. Он экспериментально определил скорость распространения волны сокращения в мышцах человека. *Эдуард Ф.В. Пфлюгер* (1829–1910) сформулировал законы физиологического электротона, сокращения и полярный закон, составившие основу представлений о процессах возбуждения в живых тканях. *Рудольфу П.Г.Гейденгайну* (1834–1897) удалось зарегистрировать выделение тепла при одиночном мышечном сокращении и обнаружить зависимость теплообразования в мышцах от кровообращения, нагрузки, интенсивности раздражения и др. *Юлиус Бернштейн* (1839–1917) показал, что волна сокращения и ток действия в скелетной мышце распространяются с одинаковой скоростью. В 1902 г. он предложил мембранную теорию происхождения биоэлектрических потенциалов в возбудимых тканях, оказавшую существенное влияние на последующее развитие электрофизиологии.

Герман Л.Ф.Гельмгольц

Немецкий физиолог *Герман Л.Ф.Гельмгольц* (1821–1894) обнаружил и измерил продолжительность одиночного сокращения мышцы, а также разработал теорию ее длительного тетанического сокращения. Он впервые определил скорость распространения возбуждения в нервах. Измерив теплообразование в мышце при ее сокращении, Гельмгольц заложил основы учения об энергетике мышечной работы. Немецкий физиолог *Адольф Фик* (1829–1901) показал, что безазотистые вещества, в первую очередь, углеводы (а не белки) являются источником энергии мышечной деятельности.

Проблемы общей физиологии нервной и мышечной систем успешно разрабатывались в России. *Николай Евгеньевич Введенский* (1852–1922) открыл ритмический характер процесса возбуждения и доказал неутомляемость нерва, установил закономерности оптимума и пессимума частоты и силы раздражения, на основе которых ввел в физиологию понятие лабильности и определил ее для разных тканей. Введенский предложил теорию нервного торможения как качественной модификации процесса воз-

буждения. Ему принадлежит также заслуга открытия периэлектротона и создания учения о парабиозе.

Николай Евгеньевич Введенский

Александр Иванович Бабухин (1835–1891) показал, что нервное волокно проводит возбуждение в обоих направлениях (закон двустороннего проведения). Открытие и описание явления катодической депрессии связано с работами ***Бронислава Фортунатовича Вериго*** (1860–1925), который установил, что гальванический ток блокирует проведение импульсов по двигательным и чувствительным нервным волокнам. ***Василий Яковлевич Данилевский*** (1852–1939) доказал факт увеличения теплообразования в мышце при ее сокращении. На основе работ Г.Гельмгольца, Р.Гейденгайна, Данилевского и других ученых было сформулировано представление о химических источниках энергии мышечного сокращения.

Василий Юрьевич Чаговец (1873–1941) впервые предложил ионную теорию происхождения электрических явлений в живом организме. Близкие к его теории взгляды высказывал американский физиолог ***Жак Леб*** (1859–1924). В 1906 г. Чаговец предложил конденсаторную теорию раздражения тканей и доказал, что возбуждающее действие электрического тока обусловлено конденсаторным накоплением ионов на полупроницаемых мембранах живых тканей.

Нобелевская премия за 1922 г. присуждена английскому физиологу ***Арчибальду В.Хиллу*** (1886–1977) и немецкому биохимику ***Отто Ф.Мейергофу*** (1884–1951). А.Хиллу принадлежит открытие явления скрытого теплообразования в мышцах, а также определение количества тепла, выделяемого мышцей в состоянии покоя и при сокращении. Совместно с А.Доунингом и Р.Джерардом он обнаружил эффект теплообразования в нерве при его возбуждении. Мейергоф описал связь анаэробного распада и аэробного синтеза углеводов в работающей и покоящейся мышце, проследил путь превращения молочной кислоты (цикл Пастера–Мейергофа). Совместно с немецким биохимиком ***Карлом Ломаном*** (1898–1978) Мейергоф открыл аденозинтрифосфорную кислоту (АТФ) — они установили ее формулу и впервые расчитали количество энергии, выделяемой при расщеплении этого соединения. В дальнейшем, АТФ была признана универсальным источником энергии в организме.

Одним из достижений физиологии XX века считается открытие медиаторов (нейротрансмиттеров) и создание учения о химическом механизме передачи нервного импульса в синапсах. Основы этого учения были заложены австрийским физиологом ***Отто Леви*** (1873–1961) и английским физиологом ***Генри Х.Дейлом*** (1875–1968), удостоенных в 1936 г. Нобелевской премии "за открытие химической природы передачи нервной реакции".

Американские физиологи *Джозеф Эрлангер* (1874–1965) и *Герберт С.Гассер* (1888–1963) обнаружили сложную структуру смешанных нервов, установив наличие в них трех типов волокон и доказав их функциональные различия. Они сформулировали закон прямо пропорциональной зависимости скорости проведения импульса от диаметра нервного волокна. За открытие высокодифференцированных функций единичных нервных волокон Эрлангер и Гассер в 1944 г. стали лауреатами премии А.Нобеля.

В 1970 г. Нобелевской премией было отмечено "открытие сигнальных веществ в контактных органах нервных клеток и механизмов их накопления, освобождения и дезактивации". Речь шла об исследованиях, ознаменовавших новый этап в развитии учения о медиаторах, выполненных шведским физиологом *Ульфом фон Эйлером* (1905–1983), американским фармакологом *Джулиусом Аксельродом* (р.1912) и английским физиологом и биофизиком *Бернардом Катцом* (р.1911). У.Эйлер, изучая процесс передачи нервных импульсов в синаптической нервной системе, установил, что медиатором в этом процессе служит норадреналин. Д.Аксельрод показал механизм действия веществ, блокирующих проведение нервного импульса в синапсах. Б.Катцу принадлежит открытие механизма выделения ацетилхолина в нервно-мышечной передаче возбуждения.

Физиологические свойства нервных волокон и, в частности, закономерности изменения возбудимости и рефрактерности нервов при распространении возбуждения исследовал английский физиолог *Кейт Люкас* (1879–1916), который доказал, что закон "все или ничего" распространяется и на деятельность нервно-мышечного аппарата.

Алексей Алексеевич Ухтомский

Развивая учение Н.Е.Введенского о лабильности и парабиозе *Алексей Алексеевич Ухтомский* (1875–1942) показал, что лабильность органов и тканей не постоянна, приспособление организмов к меняющимся условиям среды достигается в результате перестройки различных органов и систем на новый уровень лабильности. *Александр Филиппович Самойлов* (1867–1930) установил, что при передаче импульса в нерве преобладают физические, а в передаточном звене (синапсе) — химические процессы. Он доказал, что в основе центрального торможения лежит выделение химического вещества. *Даниил Семенович Воронцов* (1886–1965) показал, что возбудимость нерва, утраченная под воздействием одновалентных катионов, восстанавливается анодом, а изменения возбудимости, вызванные применением двухвалентных катионов, восстанавливаются катодом (феномен Воронцова). Воронцову принадлежит открытие так называемой следовой электроотрицательности, развивающейся после потенциала действия нерва, а также доказательство

причины пессимального торможения — взаимодействия последовательных импульсов в области нервных окончаний.

29.3. Физиология центральной нервной системы

Мозг и поведение. Выдающийся французский философ, физик и математик *Рене Декарт* (1596–1650) обосновал представление о рефлексе, как общем принципе нервной деятельности и ее детерминированности внешними стимулами. Он распространил принцип автоматизма рефлекторной реакции на все "непроизвольные" акты, заложив тем самым основы разработки проблем нервно-мышечной физиологии.

Рене Декарт

Развитию рефлекторного принципа деятельности нервной системы посвятил свои работы чешский анатом, физиолог, офтальмолог и психолог *Иржи Прохаска* (1749–1820), выдвинувший представление о чувствительных и двигательных нервах. Ему принадлежит введение в физиологию термина "рефлекс".

Представление И.Прохаски подтвердили английский анатом и физиолог *Чарлз Белл* (1774–1842) и один из основоположников экспериментальной физиологии и фармакологии французский физиолог и врач *Франсуа Мажанди* (1783–1855). Они доказали различие функций передних (двигательных) и задних (чувствительных) корешков спинного мозга. Английский ученый *Маршалл Холл* (1790–1857) описал три компонента рефлекторной дуги (нерв, проводящий возбуждение от периферии к спинному мозгу, собственно спинной мозг, нерв, выходящий из спинного мозга), связь которых он считал основой рефлекса, а также ввел в физиологию термин "дуга рефлекса". Немецкий естествоиспытатель и физиолог *Иоган П.Мюллер* (1801–1858) развил учение о рефлексах, считая характерными их признаками независимость от сознания и постоянство, противопоставляя им произвольные движения — изменчивые и непостоянные. М.Холлу и И.Мюллеру принадлежит рефлекторная теория деятельности спинного мозга.

Франсуа Мажанди

В России начало исследований физиологии центральной нервной системы связано с именами клиницистов *Ефрема Осиповича Мухина*

Ефрем Осипович Мухин

Иван Михайлович Сеченов

(1766–1850) и *Иустина Евдокимовича Дядьковского* (1784–1841). Мухин положил начало развитию отечественной экспериментальной физиологии. Он систематизировал возбуждения, исходящие из внешней и внутренней среды организма, распределив их по порядкам и родам, изучил действие разных видов возбуждений на нервную систему и проанализировал закономерности их восприятия человеческим организмом. Его идеи и воззрения были развиты в работах Дядьковского, который рассматривал жизненные явления как последовательную цепь физико-химических процессов с координирующей и направляющей ролью нервной системы.

Всемирную известность получили во второй половине XIX столетия работы *Ивана Михайловича Сеченова* (1829–1905). Ему принадлежит честь открытия явления торможения в центральной нервной системе (1862 г.), благодаря чему в дальнейшем стало возможным создание учения о координации рефлекторных актов. Идея о рефлекторном механизме деятельности головного мозга получила развитие в работе Сеченова "Рефлексы головного мозга", опубликованной в 1863 г. Он показал, что поскольку рефлексы невозможны без внешнего раздражителя, то и психическая деятельность стимулируется раздражителями, воздействующими на органы чувств. В учение о рефлексах вводилось существенное дополнение — они ставились в зависимость не только от имеющихся раздражителей, но и от прежних воздействий. Таким образом, сохранение следов в центральной нервной системе рассматривалось как основа памяти, торможение — как механизм избирательной направленности поведения, работа "усиливающего механизма мозга" — как субстрат мотивации.

Изучая функции центральной нервной системы один из учеников Сеченова — физиолог и патофизиолог *Виктор Васильевич Пашутин* (1845–1901) показал, что угнетение рефлекторной деятельности происходит при пороговой и подпороговой силе раздражения нервных центров. Он разграничил понятия утомления и торможения в деятельности нервной системы, обнаружил фазовость нервных процессов в спинно-мозговых центрах. Другой ученик Сеченова — физиолог *Иван Рамазович Тарханов (Тархнишвили)* (1846–1908) описал психогальванический (кожно-гальванический) рефлекс.

Иван Петрович Павлов

Разработанное ***Иваном Петровичем Павловым*** (1849–1936) учение об условных рефлексах позволило не только получить исчерпывающие подтверждения сформулированного Сеченовым положения о зависимости всех функций организма от окружающей среды, но и открыть новую главу физиологии — физиологию высшей нервной деятельности (поведения) животных и человека. Павлов развил представления об основных типах нервной системы, создал учение об анализаторах, заложил основы экспериментальной патологии высшей нервной деятельности. Проблемы физиологии и патологии высшей нервной деятельности получили в дальнейшем развитие в трудах многих ученых и, в первую очередь, ближайших учеников Павлова — П.К.Анохина, Э.А.Асратяна, К.М.Быкова, П.С.Купалова, Л.А.Орбели, Г.В.Фольборта и других.

Чарлз С.Шеррингтон

Английский нейрофизиолог ***Чарлз С.Шеррингтон*** (1856–1952) установил однонаправленность проведения возбуждения в рефлекторной дуге и наличие синаптической задержки, описал взаимоусиливающие и взаимоослабляющие (антагонистические) рефлексы, открыл явления облегчения рефлексов, конвергенции нервных импульсов, окклюзии, рефлекторной отдачи и спинальной индукции. Ему принадлежит описание доцеребрационной ригидности и объяснение развития спинального шока. Шеррингтон сформулировал общие принципы деятельности центральной нервной системы — реципрокности и общего конечного пути, показал, что при осуществлении любого рефлекса нервная система функционирует как единое целое и др. Шеррингтон воспитал большое число исследователей, среди которых такие видные нейрофизиологи, как Р.Гранит, Дж.Т.Лиддел, Р.Магнус, У.Пенфильд, Дж.Экклс и другие.

За разработку нейронного механизма рефлексов — самых элементарных актов поведения, Ч.Шеррингтон в 1932 г. удостоен Нобелевской премии. Одновременно Нобелевская премия была присуждена английскому физиологу *Эдгару Д.Эдриану* (1889–1977), который установил роль рефрактерного периода в ритмической деятельности нервной системы. Он осуществил электрофизиологический анализ импульсов, возникающих при раздражении рецепторов и поступающих в центральную нервную систему, определил зависимость их частоты от

Эдгар Д.Эдриан

силы раздражения и адаптации рецептора. Эдриану принадлежит также разработка метода прямого раздражения поверхности коры головного мозга с целью выяснения природы корковых потенциалов и открытие второй соматосенсорной зоны коры головного мозга.

Голландский физиолог *Рудольф Магнус* (1873–1927) описал большую группу рефлексов, обеспечивающих распределение тонуса скелетной мускулатуры и возможность поддержания определенного положения тела в пространстве. Он разделил эти рефлексы на статические и статокинетические, показал, что они вызываются афферентными импульсами, приходящими от рецепторов лабиринтов и проприоцепторов шейных мышц.

В 30-е годы текущего столетия в разработке проблем высшей нервной деятельности сформировалось новое направление — изучение поведения животных в естественных условиях — этология. Возможность использования работ в области этологии в качестве моделей исследований сложных форм поведения и психики человека обусловило присуждение в 1973 г. Нобелевской премии "за создание и использование на практике моделей индивидуального и группового поведения". Этой премии были удостоены немецкий физиолог *Карл фон Фриш* (1886–1982), австрийский зоолог *Конрад Лоренц* (1903–1989) и голландский зоолог и этолог *Николас Тинберген* (1907–1988).

В России исследования по физиологии центральной нервной системы и, в частности, по проблеме "мозг и поведение" развивались по нескольким направлениям. Для раскрытия явлений координации рефлекторных реакций существенное значение имело учение А.А.Ухтомского о доминанте, одном из основных общефизиологических принципов, определяющих деятельность нервной системы. Это учение предполагает способность возбужденного очага в любом отделе центральной нервной системы, в том числе и в спинном мозге, "притягивать", "отклонять" на себя возбуждения, которые вне существования такого доминирующего центра проявляют иной эффект.

Иван Соломонович Бериташвили

Иван Соломонович Бериташвили (1885–1974) обосновал закон сопряженной иррадиации возбуждения в головном мозге, дендритную теорию торможения, теорию образования в коре больших полушарий головного мозга по-

ступательных и обратных связей. Бериташвили принадлежит создание учения о психонервной деятельности — поведенческой деятельности, направляемой образами.

Петр Кузьмич Анохин

Теорию функциональной системы, развивающую рефлекторную теорию и раскрывающую схему приспособительной деятельности организма, разработал *Петр Кузьмич Анохин* (1898–1974). Он предложил теорию системогенеза, сущность которой заключается в том, что к моменту рождения животных и человека, в первую очередь, гетерохронно и избирательно созревают функциональные системы, обеспечивающие выживание новорожденного сразу после рождения. Анохиным предложена также теория компенсации нарушенных функций, созданы представления об интегративной деятельности нейрона, о конвергентных механизмах замыкания временных связей на одиночных нейронах мозга и обосновано новое направление в физиологии — функциональная нейрохимия.

Новое направление физиологических исследований, рассматривающее управление движением как реализацию некоторой центральной программы, создано *Николаем Александровичем Бернштейном* (1896–1966). Предвосхитив идеи кибернетики, он развил принцип обратной связи и сенсорных коррекций, перейдя от классической рефлекторной дуги к рефлекторному кольцу. Бернштейн создал систему взглядов об иерархии (по вертикальному принципу) уровней построения движений человека, об определяющей роли афферентаций различных на разных уровнях, о механизмах автоматизации и дезавтоматизации движений.

Физиология мозга. Английский физиолог и хирург *Ричард Кэтон* (1842–1926) впервые обнаружил электрическую активность мозга, исследовал ее у разных животных при сенсорных воздействиях и во время произвольных воздействий. В эти же годы, независимо от Р.Кэтона, наличие электрических токов коры головного мозга установил В.Я.Данилевский.

Английский нейрофизиолог и нейрохирург *Виктор А.Хорсли* (1857–1916) исследовал представительство функций в головном мозге животных и человека. Широко используя электрическую стимуляцию мозга, он описал топографию моторной коры у приматов. Хорсли принадлежит разработка (совм. с Г.Кларком) стереотаксического метода и создание стереотаксического прибора, позволявшего с высокой точностью проводить манипуляции на глубинных структурах мозга.

В 1881 г. немецкий физиолог *Фридрих Л Гольц* (1834–1902) впервые удалил большие полушария коры головного мозга у собаки,

положив тем самым начало представлениям о компенсаторных свойствах центральной нервной системы и о больших полушариях головного мозга, как органе приспособления организма животного к внешней среде.

Французский анатом и антрополог *Поль Брока* (1824–1880) в 1861 г. открыл двигательный центр речи, а немецкий психиатр *Карл Вернике* (1848–1905) в 1874 г. — сенсорный центр речи, при поражении которых нарушается произнесение слов или их понимание. Эти исследования легли в основу классической концепции центральной регуляции функций. Создание теории функций мозжечка принадлежит итальянскому физиологу *Луиджи Лючиани* (1840–1919), осуществившему первые систематические опыты по удалению этого отдела мозга.

Определенным вкладом в развитие учения о локализации функций в коре больших полушарий головного мозга стали исследования русских ученых *Владимира Михайловича Бехтерева* (1857–1927) и *Николая Александровича Мыслявского* (1854–1928). Они доказали возможное влияние различных отделов мозговой коры и центральных областей мозга на кровяное давление и деятельность сердца, мочевого пузыря, кишечника, а также показали влияние коры головного мозга и зрительных бугров на слезоотделение. Эти работы легли в основу монографии Бехтерева "Проводящие пути мозга" (1893 г.). С именем Бехтерева связана разработка учения о нервной трофике и роли в этом процессе нервных элементов, от спинномозговых узлов до коры головного мозга, а также разработка учения о компенсаторных свойствах мозга.

На рубеже XIX–XX столетий фундаментальные исследования в в области морфологии и гистологии нервной ткани оказали существенное влияние на дальнейший прогресс физиологии мозга. Итальянский гистолог *Камилло Гольджи* (1844–1926) разработал эффективный метод специфического окрашивания препаратов ткани мозга, описал мелкие ответвления (дендриты) и крупный отросток (аксон), осуществляющие связь нервных клеток с другими клетками организма, а также внутриклеточный органоид (аппарат Гольджи). Важнейшее открытие — создание нейронной теории и утверждение принципа построения нервной ткани из элементарных единиц — нейронов — принадлежит испанскому нейрогистологу *Сантьяго Рамон-и-Кахалю* (1852–1934). В дальнейшем он обосновал принцип динамической поляризации нейрона, т.е. строгой направленности в нем распространения возбуждения. Это явилось основой функциональной концепции, необходимой для объяснения теории рефлекса. В 1906 г. К.Гольджи и С.Рамон-и-Кахаль были удостоены Нобелевской премии.

Важным шагом в изучении электрической активности головного мозга явилось открытие возможности ее графической регистрации. Впервые это осуществил *Владимир Владимирович Правдич-Неминский* (1879–1952), зарегистрировавший электрические потенциалы мозга животных. Он установил возможность регистрации электроцереброграммы (впоследствии — электроэнцефалограмма) без повреждения

черепа, фактически заложив основы современной энцефалографии, доказал, что ЭЭГ и ее изменения являются объективным отражением физиологических процессов коры головного мозга. Позже немецкий электрофизиолог *Ганс Бергер* (1873–1941) зарегистрировал методом электроэнцефалографии биоэлектрическую активность мозга человека, детально изучил форму и ритмы электрических колебаний и ввел метод ЭЭГ в клинику. В усовершенствование техники ЭЭГ свой вклад внес американский нейрофизиолог *Грей Уолтер* (р.1910), который открыл медленные электрические колебания электроэнцефалограммы — дельта–волны, характерные для очагов патологии, и тета–волны, сопровождающие эмоциональные реакции.

Отсутствие в головном мозге строгой локализации представительства функций организма доказал американский физиолог *Карл С.Лешли* (1890–1958). Он развил учение о пластичности высших отделов головного мозга и функциональной многозначности его структур.

Американский нейроанатом *Гораций Мэгун* (р.1907), исследуя влияние ретикулярной формации ствола мозга на деятельность коры головного мозга и на спинной мозг, установил разнородность структур этого образования. Изучению ретикулярной формации были посвящены также работы итальянского нейрофизиолога *Джузеппе Моруцци* (р.1910). Он открыл явление конвергенции разномодальных импульсаций на одиночных нейронах ретикулярной формации ствола мозга.

В 1949 г. Нобелевская премия была вручена швейцарскому физиологу *Вальтеру Р.Гессу* (1881–1973) за открытие функциональной организации промежуточного мозга и его связи с деятельностью внутренних органов. Гесс сформулировал принцип автоматизма нервных функций, первым указал на то, что гипоталамус оказывает регулирующее влияние на вегетативную и двигательную деятельность. Ему принадлежит разработка метода вживления электродов в различные структуры мозга и их электрического раздражения в хронических и острых опытах.

Американский нейрофизиолог и нейрогистолог *Лоренте де Но* (р.1902) описал типы соединений между нейронами коры головного мозга, полагая, что основу клеточной организации коры составляют не отдельные нейроны, а их ансамбли с множественными возвратными связями. Он определил длительность фазы повышенной возбудимости мотонейронов, которая развивается вслед за рефрактерностью, и предложил схему нейронных цепей промежуточных нейронов, по которым длительно циркулирует возбуждение.

Функциональную значимость и динамику отдельных частотных компонентов электроэнцефалограммы при различных раздражениях показал в своих работах отечественный ученый *Михаил Николаевич Ливанов* (1907–1986). Он разработал метод электроэнцефалографии, позволяющий проводить детальный анализ биоэлектрических процессов, протекающих одновременно по всей поверхности коры больших полушарий головного мозга. Ливанов создал учение о функциональном значении пространственной синхронизации биоэлектрических процессов головного мозга.

29.4. Физиология органов чувств

Классические исследования, заложившие основы физиологии зрения и слуха, принадлежат Г.Гельмгольцу (см.стр.374), опубликовавшему в 1856 г. "Руководство по физиологической оптике", а в 1862 г. — "Учение о слуховых ощущениях как физиологическая основа для теории музыки". Он предложил теорию аккомодации глаза, обнаружил неизвестное ранее явление нарушения лучепреломления в глазе (астигматизм). Гельмгольц создал модель уха для изучения характера воздействия звуковых волн на кортиев орган и разработал резонансную теорию слуха.

Эрнст Г.Вебер (1795–1878), немецкий анатом и психофизиолог, изучая кожную чувствительность, установил, что изменение интенсивности ощущения обусловлено увеличением или уменьшением раздражения на определенную, достаточно постоянную величину (постоянство порога различения), а немецкий психофизик *Густав Т.Фехнер* (1801–1887) разработал математическое выражение этой зависимости (основной психофизический закон Вебера–Фехнера).

Теорию о функциях вестибулярного аппарата разработали австрийский физик *Эрнст Мах* (1838–1916) и немецкий физиолог *Иозеф Брейер*. Согласно этой теории, рецепторы полукружных каналов реагируют на движение эндолимфы при вращательных движениях головы, в отолиты — на положение головы в пространстве.

Русскому естествоиспытателю и философу *Михаилу Васильевичу Ломоносову* (1711–1765) принадлежит обоснование теории цветового зрения, но первые систематические исследования органов чувств в России связаны с именем Е.О.Мухина. Он, в частности, систематизировал внешние и внутренние влияния на человеческий организм и создал новое для его времени учение о возбуждении. В соответствии с этим учением вся деятельность живого организма, включая психическую, стимулируется теми воздействиями, которые центральная нервная система получает при помощи органов чувств извне, и возбуждений, возникающих при работе внутренних органов.

Впервые Нобелевская премия по физиологии и медицине в области физиологии органов чувств была присуждена в 1911 г. шведскому офтальмологу *Альвару Гульстранду* (1862–1930) за работы по диоптрике глаза, в частности, за исследование астигматизма и аккомодации. В 1967 г. за изучение первичных физиологических и химических механизмов зрительного процесса Нобелевскую премию вручили шведскому физиологу *Рагнару А.Граниту* (р.1900), американскому физиологу *Хелдену К.Хартлайнену* (1903–1983) и американскому биохимику *Джорджу Уолду* (р.1906). Гранит, изучая аккомодацию различных нервных волокон, входящих в состав периферических нервов, и отдельных нейронов спинного мозга, впервые обнаружил, что сенсорные волокна теплокровных животных обладают низкой аккомодацией. Он осуществил анализ компонентов электроретинограммы и объяснил их происхождение. Хартлайнену принадлежат исследования метаболизма нервных клеток и особенностей активности клеток сетчатки глаза с помощью электрофизио-

логических и биохимических методик. Уолд, изучая химические основы процесса зрения, установил путь распада родопсина.

Открытия, касающиеся обработки информации в зрительной системе, объединенные официальной формулой Нобелевской премии по физиологии и медицине в 1981 г. принадлежали американскому физиологу *Дэвиду Хьюбелу* (р.1926) и шведскому физиологу *Торстену Визелу* (р.1924). Ими раскрыты принципы переработки информации в нейронных структурах мозга, изучена структура признаков зрительного изображения, а также исследован процесс формирования анализаторов в мозге в ходе развития лабораторных животных.

Американский физик и физиолог *Георг Бекеши* (1899–1972) на созданных им моделях внутреннего уха наблюдал микроскопические колебания основной мембраны улитки внутреннего уха и измерил ее механические параметры. Бекеши сформулировал теорию первичного амплитудно-частотного анализа звуков в органе слуха, предложил метод его исследования и разработал соответствующий прибор (аудиометр Бекеши). Эти работы удостоены Нобелевской премии в 1961 г.

Изучению физиологии и патологии вестибулярного аппарата посвящены исследования австрийского отохирурга и физиолога *Роберта Барани* (1876–1936), позволившие выяснить функции одного из важнейших органов чувств — органа равновесия. Барани присуждена Нобелевская премия в 1914 г.

В России адаптацию зрительного, слухового и вкусового аппаратов на основании экспериментальных исследований на людях с позиции развитой им ионной теории возбуждения проанализировал физик и биофизик *Петр Петрович Лазарев* (1878–1942). Проблемы физиологии зрения составили предмет исследований физиолога и психофизиолога *Сергея Васильевича Кравкова* (1893–1951). Он установил закономерности изменения зрения под влиянием световых, слуховых, обонятельных, вкусовых и других раздражителей. Кравков выяснил возможность увеличения световой чувствительности глаза при предварительном воздействии на него красным светом и раскрыл роль различных ионов в цветовом зрении. Вопросы физиологии слуха исследовались *Григорием Викторовичем Гершуни* (1905–1992), который разработал методы объективной аудиометрии, открыл и изучил действие на орган слуха субсенсорных раздражений.

29.5. Физиология висцеральных систем

Механизмы регуляции деятельности висцеральных систем. На рубеже XIX–XX столетий английские ученые *Уолтер Х.Гаскелл* (1847–1914) и *Джон Н.Ленгли* (1852–1925) разработали основы представлений о функциях вегетативной нервной системы. Считая, что эта часть нервной системы иннервирует только внутренние органы, Гаскелл назвал ее висцеральной. Ленгли, стремясь подчеркнуть относительную независимость вегетативной нервной системы от высших отделов центральной нервной системы, обозначил ее термином "автономная". Он установил место выхода вегетативных волокон из центральной нервной системы и описал их анатомические и функ-

Леон Абгарович Орбели

Константин Михайлович Быков

Владимир Николаевич Черниговский

циональные особенности. Ленгли определил также общий план строения вегетативной нервной системы и ее взаимоотношения с соматической нервной системой. Он отнес к автономной нервной системе все эффекторные нервы, за исключением тех, которые иннервируют скелетную мускулатуру.

Представления Ленгли были дополнены *Леоном Абгаровичем Орбели* (1882–1958), который совместно с *Александром Григорьевичем Гинецинским* (1895–1962) обнаружил, что раздражение симпатических нервов повышает работоспособность утомленных скелетных мышц (феномен Орбели–Гинецинского). Впоследствии Орбели создал учение об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, согласно которому эта система обеспечивает постоянное приспособление (адаптацию) обменных и физико-химических процессов в тканях организма к текущим потребностям, реализующимся через соматические нервные аппараты. Орбели — один из создателей эволюционной физиологии.

Представление о принципе двухсторонних связей между корой головного мозга и внутренними органами (кортико-висцеральная теория) разработал *Константин Михайлович Быков* (1886–1959). *Владимир Николаевич Черниговский* (1907–1981) доказал существование во всех тканях и органах организма механо- и хеморецепторов, разработал новые методы изучения функциональных свойств интероцепторов и эффектов их возбуждения, предложил классификацию безусловных интероцептивных рефлексов. Черниговскому принадлежат также исследования нервной и гуморальной регуляции системы крови.

Кровообращение. В созданном У.Гарвеем учении о кровообращении (1628 г.) были описаны большой и малый круги кровообращения, доказано, что сердце, подобно мышце, является активным началом и центром кровообращения, что

заключающаяся в организме масса крови должна возвращаться обратно в сердце. Гарвей выяснил вопрос о направлении движения крови, предназначение клапанов, объяснил истинное значение систолы и диастолы сердца и т.д. В системе кровообращения, описанной Гарвеем, отсутствовало, однако, важное звено — капилляры. Восполнил его после изобретения микроскопа итальянский биолог и врач *Марчелло Мальпиги* (1628–1694), открывший мельчайшие сосуды, связывающие артерии и вены между собой. Мальпиги впервые применил микроскоп для изучения строения мозга, нервов, печени и других органов и тканей.

Швейцарский математик и механик *Даниил Бернулли* (1700–1782), академик Петербургской академии наук, работая в России, изучал мышечный аппарат как основу механики движений и системы кровообращения, особенно в связи с возможным приложением законов движения жидкостей по сосудам к механике движения крови по кровеносным сосудам.

Немецкий физиолог *Карл Ф.В.Людвиг* (1816–1895) установил существование в продолговатом мозге сосудодвигательного центра, регулирующего величину просвета кровеносных сосудов, разработал метод графической регистрации кровяного давления на кимографе, изобрел прибор для измерения скорости движения крови по сосудам (часы Людвига). Он первым осуществил опыты по поддержанию функций изолированных органов животных с применением искусственного кровообращения (метод перфузии). Наряду с открытием центробежных нервов, регулирующих работу сердца, Людвиг и *Илья Фадеевич Цион* (1842–1912) в 1866 г. обнаружили центростремительный нерв, раздражение которого вызывает замедление сердечных сокращений и падение артериального давления (нерв был назван депрессором). В лаборатории Людвига братья И. и М.Ционы установили, что раздражение симпатических нервов вызывает учащение сердечных сокращений.

Карл Ф.В.Людвиг

А.Фику принадлежит разработка принципа определения минутного объема кровотока, а Эрн.Вебер определил линейную скорость тока крови в капиллярах. В 1845 г. братья Эрн.Вебер и *Эдуард Вебер* (1806–1870) впервые обнаружили явление торможения (угнетения) блуждающего нерва на сердце, что послужило основой представления о торможении как особом физиологическом процессе. *Александр Фолькман* (1800–1877) измерил линейную скорость кровотока в разных артериях с учетом их диаметра и строения с помощью изобретенного им гемодромометра.

Уже в XVIII столетии английский исследователь *Стефан Хелс* (1667–1761) осуществил опыты с прямым измерением давления кро-

ви в разных отделах сосудистого русла лошади (1733 г.). Во Франции врач и физик *Жан Л.Пуазейль* (1799–1869) разработал математическое описание законов движения крови в сосудах (формула Пуазейля). Врач, физиолог и патолог *Огюст Шово* (1827–1917) и физиолог *Этьен Ж.Марей* (1830–1904) впервые осуществили регистрацию внутрисердечного давления, что позволило установить зависимость кровяного давления от частоты сердечных сокращений. Физиолог и патолог *Клод Бернар* (1813–1878) открыл сосудосуживающие нервы, показав, что перерезка шейных симпатических нервов вызывает расширение сосудов уха у кролика. Это позволило сделать вывод о том, что сосуды находятся в состоянии тонуса, обусловленного нервными влияниями.

Клод Бернар

В России *Александр Петрович Вальтер* (1817–1889) задолго до соответствующих исследований К.Бернара доказал влияние симпатических нервов на просвет кровеносных сосудов. Физиологу и гистологу *Филиппу Васильевичу Овсянникову* (1827–1906) принадлежит честь открытия в продолговатом мозге сосудодвигательного центра, регулирующего кровяное давление. И.П.Павлов открыл существование в симпатическом нерве специфических нервных волокон, раздражение которых усиливает сердечные сокращения. Он назвал их трофическими, т.е. изменяющими обмен веществ (питание) клеток и тканей. Павловым и, одновременно, английским физиологом У.Гаскеллом было высказано предположение, что центробежные нервы сердца являются регуляторами функций сердечной мышцы. Этот взгляд развил в своих работах немецкий естествоиспытатель *Теодор В.Энгельман* (1843–1909), показавший, что раздражение сердечных нервов вызывает изменение возбудимости, проводимости и сократимости миокарда.

Филипп Васильевич Овсянников

Голландский физиолог *Виллем Эйнтховен* (1860–1927) впервые зарегистрировал электрические потенциалы сердца, разработал теорию и способы отведения электрокардиограммы у человека, применил этот метод для диагностики заболеваний сердца. Его работы в 1924 г. были отмечены Нобелевской премией.

Английский физиолог *Эрнест Г.Старлинг* (1866–1927), изучая динамику сердечной деятельности, заключил, что механическая энергия, развиваемая сердцем, зависит от длины его мышечных волокон. Это открытие известно как "закон сердца Франка–Старлинга". За

открытие механизма капиллярного кровообращения в 1920 г. Нобелевской премии удостоен датский физиолог ***Август Крог*** (1874–1949), обнаруживший, что при сокращении мышцы и действии различных раздражителей число капилляров растет, между ними возникают новые связи, их сеть становится гуще. Увеличение числа капилляров приводит, не ускоряя движения крови, к увеличению количества циркулирующей в организме крови.

Василий Васильевич Парин

А.Ф.Самойлов впервые в России зарегистрировал в 1907 г. электрокардиограмму больного сердца и организовал первые в стране электрокардиографические лаборатории в Казани и Москве. В 30-х годах XX столетия Х.Швигк и ***Василий Васильевич Парин*** (1903–1971), независимо друг от друга, открыли роль рецепторов легочных сосудов в регуляции системного кровообращения (рефлекс Швигка–Парина). ***Сергей Сергеевич Брюхоненко*** (1890–1960) реализовал в опытах на собаках идею искусственного кровообращения. В 1924 г. им был создан образец аппарата искусственного кровообращения, названный автожектором.

Физиология дыхания. Немецкий врач ***Роберт Майер*** (1814–1878) обнаружил, что связывание кислорода кровью представляет собой химический процесс, зависящий от давления этого газа в окружающей среде и показал, что веществом, связывающим кислород, является гемоглобин, переходящий в оксигемоглобин. ***Эрнст Ф.Гоппе-Зейлер*** (1825–1895) представил доказательства участия гемоглобина в связывании кислорода. Исследование нервного механизма регуляции дыхания позволило ***Эвальду Герингу*** (1834–1918) описать принцип саморегуляции дыхания (рефлекс Геринга–Брейера).

Французский физиолог ***Мари Ж.П.Флуранс*** (1794–1867) установил наличие в продолговатом мозге структур, регулирующих дыхание ("жизненный центр"). М.Холл выдвинул и развил представление о том, что дыхание является рефлекторным актом. Эту точку зрения поддержал голландский физиолог ***Франциск Дондерс*** (1818–1889). Холл и Дондерс руководствовались данными о том, что раздражение или перерезка блуждающих нервов приводит к резкому изменению дыхательных движений.

Алексей Матвеевич Филомафитский

Представление о сущности процесса дыхания развил ***Алексей Матвеевич Филомафитский*** (1807–1849), один из

основоположников экспериментальной физиологии в России. Впервые в мировой литературе он указал на то, что источники тепла в живом организме (истинный процесс дыхательного окисления) следует искать не в легких, а в физиолого-химических превращениях тканей (т.е. в обмене веществ). Филомафитский — автор первого в России учебника по экспериментальной физиологии, а также исследования о переливании крови.

С именем И.М.Сеченова связаны работы, посвященные изучению поглощения и отдачи углекислого газа кровью. Им, а затем Б.Ф.Вериго, была установлена связь между поглощением в легких кислорода и выделением углекислоты. Н.А.Миславскому удалось установить локализацию дыхательного центра в продолговатом мозге.

Создание классического учения о регуляции дыхания и роли углекислого газа в этом процессе принадлежит английскому физиологу *Джону С.Холдейну* (1860–1936). Им разработаны методы исследования дыхания у человека (получение альвеолярного воздуха по Холдейну–Пристли, изучение газообмена по Дугласу–Холдейну). К.Гейманс показал, что дыхание стимулируется рефлекторно при изменении состава крови, а рецепторы, раздражение которых вызывает изменение дыхания, локализованы в каротидном тельце. А.Крог доказал, что в основе газообмена в легких лежит разность парциальных давлений кислорода и углекислоты в венозной крови и альвеолярном воздухе.

Разработка основ учения о дыхательной функции крови принадлежит английскому физиологу *Джозефу Баркрофту* (1872–1947), который выявил ряд особенностей дыхательной функции крови зародыша и матери, показал роль селезенки как кровяного депо, отметил влияние пониженного атмосферного давления на дыхательную функцию крови.

В 1931 г. Нобелевской премией отмечены исследования немецкого биохимика *Отто Г.Варбурга* (1883–1970), который первым объяснил механизм клеточного дыхания действием ферментов. Эти дыхательные ферменты были названы цитохромами. В 1939 г. Нобелевская премия присуждается бельгийскому физиологу и фармакологу *Корнелю Хеймансу* (1892–1968) за открытие роли синусного и аортального механизмов в регуляции дыхания. Он установил, что в аорте (в непосредственной близости от сердца) имеются тельца, реагирующие на химический состав крови и посылающие в мозг сигналы о необходимости регуляции дыхания.

Михаил Васильевич Сергиевский (1898–1982) выяснил природу ритмической активности дыхательного центра в зависимости от гуморальных и нервных воздействий, исследовал чувствительность этого центра к углекислому газу.

Физиология пищеварения. Итальянский биолог *Ладзаро Спалланцани* (1729–1799) в опытах на себе исследовал физиологию пищеварения и в 1783 г. показал, что переваривание пищи в желудке представляет собой химический процесс. Русским ученым *Алексеем Протасьевичем Протасовым* (1724–1796) в 1763 г. были выдвинуты

три фактора желудочного пищеварения: теплота, химическое действие желудочного сока и механическое действие желудочной перистальтики на пищевые вещества.

Немецкий физиолог *Теодор Шванн* (1810–1882) открыл наличие в желудочном соке фермента пепсин, К.Людвиг — описал секреторные нервы слюнных желез, а Э.Пфлюгер обнаружил, что симпатические волокна чревного нерва оказывают тормозящее влияние на двигательную деятельность кишечника. Р.Гейденгайн предложил метод изолированного желудочка, усовершенствованный позже И.П.Павловым, а также показал, что пепсин и соляная кислота выделяются различными железистыми клетками желудка. Он доказал двойную иннервацию пищеварительных желез секреторными и трофическими нервами.

К.Бернар открыл значение поджелудочной железы в процессе переваривания жиров. Исследуя процесс усвоения углеводов, он установил гликогенообразовательную функцию печени и показал способность печени превращать гликоген в сахар, а также ее роль в поддержании необходимого уровня сахара в крови. Ф.Мажанди доказал, что питательные вещества из кишечника попадают в печень через портальную вену.

Основоположник физиологии в США врач *Уильям Бомон* (1785–1853) в 1833 г. опубликовал результаты первого многолетнего исследования пищеварения в желудке человека, у которого из-за ранения образовался незаживающий желудочный свищ. Операция наложения фистулы на желудок собаки и, тем самым, реализация нового направления физиологических исследований в условиях хронических опытов, принадлежит русскому хирургу *Василию Александровичу Басову* (1812–1879). Эта операция была выполнена им впервые в 1842 г. *Фридрих Г.Биддер* (1810–1894) впервые в 1852 г. описал желудочное сокоотделение у собаки из желудочной фистулы при показе пищи.

С именем И.П.Павлова связана новая глава в физиологии пищеварения, основанная на разработке и усовершенствовании методик хирургических операций (создание изолированного желудочка, эзофаготомия, наложение фистул на пищеварительные железы и др.) и проведении исследований на бодрствующих животных. Павлов выполнил цикл работ по изучению иннервации и функции желудочных желез, а также по физиологии поджелудочной железы. Они обобщены в книге "Лекции о работе главных пищеварительных желез" (1897 г.). Наряду с этим, были исследованы пищеварительная функция печени, переход пищи из желудка в кишечник и, таким образом, изучена единая согласованная работа всего пищеварительного тракта, включая пищеварительные ферменты. Оценка этого периода деятельности Павлова дана в дипломе премии А.Нобеля, присужденной ученому в 1904 г. — "в знак признания его работ по физиологии пищеварения, каковыми он в существенных частях пересоздал и расширил сведения в этой области". Павлов стал первым российским ученым, удостоенным Нобелевской премии.

Значительная часть исследований в области физиологии пищеварения в первой половине XX столетия осуществлялась под влиянием

работ И.П.Павлова. В то же время формировался новый этап в изучении регуляции функций органов пищеварения. Он был связан с разработкой гуморальных механизмов регуляции пищеварения, начало которой положили исследования английских физиологов *Уильяма М.Бейлиса* (1860–1924) и Э.Старлинга. Ими был открыт секретин, вещество, которое всасывается в кишке и, циркулируя в крови, вызывает панкреатическую секрецию.

Для выяснения химических изменений пищи в разных отделах пищеварительного тракта *Ефим Семенович Лондон* (1868–1939) разработал полифистульную методику, а также получивший широкую известность метод ангиостомии — канюлирование сосудов. *Иван Петрович Разенков* (1888–1954) сформулировал концепцию о нервно-гуморальной регуляции деятельности пищеварительного тракта, отметил зависимость ответной реакции органов пищеварения на раздражители от их функционального состояния. Он установил также влияние продуктов переваривания пищевых веществ на секрецию желез желудка и получил данные о фазовых состояниях в деятельности пищеварительных желез. С целью изучения желчевыделения *Георгий Владимирович Фольборт* (1885–1960) разработал хирургическую методику получения фистулы желчного пузыря, ему принадлежит открытие влияния симпатических нервов на секреторную деятельность желудка.

Александр Михайлович Уголев (1926–1992) открыл новый тип пищеварения — пристеночное (мембранное), что позволило обосновать трехзвенную систему деятельности пищеварительной системы — полостное пищеварение — мембранное пищеварение — всасывание. Изучая ферментативную адаптацию пищеварительных желез, он сформулировал теории ферментативно-транспортных ансамблей и общего эволюционного происхождения внешней и внутренней секреции.

Физиология выделительных органов. В 1661 г. М.Мальпиги открыл и описал почечные клубочки и развил первые представления о процессе мочеобразования. *Лоренцо Беллини* (1643–1704), итальянский физиолог и врач, изучал строение почек и предложил фильтрационную теорию образования мочи.

Русский врач и гистолог *Александр Михайлович Шумлянский* (1748–1795) с помощью оригинального метода инъекции сосудов детально выяснил структуру почки и определил соотношения ее основных элементов. Это исследование, опубликованное в 1788 г., существенно уточняло и дополняло представления М.Мальпиги. Только в 1842 г. английский физиолог *Уильям Боумен* (1816–1892) выполнил работу, посвященную изучению строения и роли мальпигиевых телец почки. Располагая микроскопом с увеличением в 300 раз, он не только впервые описал нефрон, но и сформулировал теорию мочеобразования.

Почти в то же время фильтрационную теорию мочеобразования обосновал К.Людвиг. Однако, возможность фильтрации в клубочках больших объемов жидкости с последующей их реабсорбцией в канальцах вызвала сомнение у большинства физиологов. Р.Гейденгайн

экспериментально показал уязвимость гипотезы К.Людвига и высказался в пользу секреторной теории мочеобразования. И.П.Павлов, сопоставив данные У.Боумена, К.Людвига и Р.Гейденгайна, сформулировал представление о роли отдельных элементов почки в мочеобразовании, которое, по существу, не претерпело в дальнейшем значительных изменений.

Изучение регуляции водно-солевого обмена и функций почек в России осуществлялось, главным образом, под руководством Л.А.Орбели, обосновавшего положение о том, что ведущей функцией почки является не экскреторная, а гомеостатическая. А.Г.Гинецинский установил, что осморецепторы широко представлены в различных органах и тканях млекопитающих. Сигналы от осморецепторов поступают в центральную нервную систему, где осуществляется интеграция этой информации, а эффекторным органом служит почка.

Процессы обмена веществ и питания организма. Еще А.М.Филомафитский предполагал, что очаг истинных процессов дыхательного окисления следует искать не только в легких, но и в химических превращениях, совершающихся в тканях организма. Эта точка зрения получила подтверждение в работе немецкого физика и химика *Генриха Магнуса* (1802–1870), которому удалось обнаружить различия в содержании кислорода и углекислоты в артериальной и венозной крови. Окончательные доказательства того, что процессы окисления происходят в тканях тела, а не в крови, получил в 1875–1877 гг. Э.Пфлюгер. Немецкий химик *Юстус Либих* (1803–1873) показал, что окисляемыми в организме веществами являются белки, жиры и углеводы, а не непосредственно углерод, как это считалось ранее.

Одним из первых к изучению химических превращении, которые претерпевают в организме пищевые вещества, приступил немецкий физиолог *Карл Фойт* (1831–1908). Он сконструировал респирационный аппарат для изучения газообмена и выполнил первое количественное изучение обмена белков, углеводов и жиров в организме животного. Фойт установил, что большая часть энергии в организме образуется за счет жиров и углеводов и лишь 10–16% всей энергии — за счет белков. Один из его учеников — *Макс Рубнер* (1854–1932) экспериментально определил количественные показатели обмена веществ в организме животного. Он доказал приложимость закона сохранения энергии к биологическим системам, сформулировал закон изодинамии пищевых веществ и показал, что накопление энергии в живом организме зависит от обмена веществ и питания.

Работа, посвященная определению общего баланса прихода и расхода питательных веществ и выяснению общей интенсивности обмена, была выполнена в России в 1852 г., за десять лет до исследований К.Фойта, в Дерптском (Тартуском) университете Ф.Биддером (совм. с К.Шмидтом).

Физиология эндокринной системы. В 1923 г. Нобелевская премия присуждается за открытие инсулина канадскому физиологу *Фредерику Г.Бантингу* (1891–1941) и шотландскому физиологу *Джону Мак-*

леоду (1876–1935). В их совместной работе принимал участие канадский физиолог *Чарлз Г.Бест* (1899–1978). Они не только выделили гормон поджелудочной железы — инсулин, но и разработали метод лечения этим гормоном сахарного диабета.

За открытие роли гормона гипофиза в углеводном обмене в 1947 г. Нобелевской премии удостоен аргентинский физиолог *Бернардо А.Усай (Гуссей)* (1887–1971). В 1950 г. Нобелевская премия была присуждена за исследования гормонов коры надпочечников, их структуры и биологического действия американскому врачу *Филиппу Ш.Хенчу* (1896–1965), американскому биохимику *Эдварду К.Кендаллу* (1886–1972) и швейцарскому химику *Тадеушу Рейхштейну* (р.1897). Кендалл выделил в кристаллическом виде гормон щитовидной железы и назвал его тироксином, изолировал ряд гормонов коры надпочечников, назвав их кортикоидами A,B,E, открыл и разработал метод получения кортизона. Рейхштейн выделил кортизон (независимо от Кендалла) и установил его химическое строение. Хенч — впервые применил гормон коры надпочечников для лечения ревматических заболеваний.

В 1971 г. премия А.Нобеля была вручена американскому биохимику и физиологу *Эрлу У.Сазерленду* (1915–1974), который установил, что связь между гормоном и тканевым углеводным обменом осуществляет низкомолекулярное вещество адениннуклеотидной природы, расшифровал его химическую структуру и определил как циклическую аденозинмонофосфорную кислоту (АМФ), выяснил роль АМФ и ряда других веществ в регуляции обмена веществ.

Нобелевской премии в области физиологии и медицины в 1977 г. удостоились французский физиолог *Роже Гиймен* (р.1924), американский биохимик *Эндрю В.Шалли* (р.1926) и американский физик и врач *Розалин С.Ялоу* (р.1921). Гиймен и Шалли выполнили исследование, в результате которого из гипоталамуса были выделены релизинг-гормоны, выяснена их химическая структура и биологическая активность, условия синтеза и возможность использования в клинике. Работы Ялоу были посвящены радиоиммунологическому определению инсулина, паратиреоидного гормона, гастрина и кортикотропина в тканях эндокринных желез и в крови.

Американскому физиологу *Уолтеру Б.Кеннону* (1871–1945) принадлежит открытие роли адреналина как симпатического передатчика и создание концепции о симпатико-адреналовой системе. Исследуя вопрос о влиянии нервной системы на образование и выделение гормонов эндокринными железами, Кеннон пришел к заключению, что секреция в кровь увеличенных количеств адреналина происходит при эмоциональных состояниях и приводит к возникновению характерных для подобных состояний изменений многих функций организма.

Канадский физиолог и патолог *Ганс Селье* (1907–1982) известен, благодаря выдвинутой им теории неспецифического реагирования организма, сформулированной в виде концепции стресса. На основании обнаруженных им однотипных изменений надпочечников, тимико-лимбической системы и желудочно-кишечного тракта при

действии различных сильных раздражителей, он ввел понятия об адаптационном синдроме, адаптивных гормонах (гормоны передней доли гипофиза и коры надпочечников), о болезнях адаптации и адаптационной энергии. Селье заложил также основы психофизиологии стресса.

Сокращения в тексте

АВР-O_2 — артерио-венозная разница по кислороду
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АКТГ — аденокортикотропный гормон
цАМФ — циклический аденозинмонофосфат
АТФ — аденозинтрифосфат
БЖТ — бурая жировая ткань
ВП — вызванные потенциалы
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ДД — диастолическое давление
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДО — дыхательный объем
ДФГ — дифосфоглицерат
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ИГСТ — индекс Гарвардского степ-теста
ИТС — индекс теплового стресса
$КИО_2$ — коэффициент использования кислорода
КПД — коэффициент полезного действия
ЛВ — легочная вентиляция
ЛГ — лютеинизирующий гормон
ЛПВП — липопротеины высокой плотности
ЛПНП — липопротеины низкой плотности
ЛПОНП — липопротеины особо низкой плотности
МВЛ — максимальная вентиляция
МОД — минутный объем дыхания
МОК — минутный объем кровообращения
МПК — максимальное потребление кислорода
МПС — максимальная произвольная сила
МС — максимальная сила
$НвО_2$ — оксигемоглобин
НСТ — несократительный термогенез
ОК — объем крови
ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПРЛ — пролактин
РНК — рибонуклеиновая кислота
РФ — ретикулярная формация
СВ — сердечный выброс
СД — систолическое давление
СЖК — свободные жирные кислоты
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
СТГ — соматотропный гормон
СО — систолический объем
ССС — сердечно-сосудистая система
ТСТ — температура "сухого" термометра
ТТГ — тиреотропный гормон
ТШТ — температура шарового термометра
УО — ударный объем

ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭПСМ — энергетическое правило скелетной мускулатуры
ЭЭГ — электроэнцефалограмма

Предметно–тематический указатель

А

Абиотические факторы — 240

Адаптация (ии) — 239, 244, 265

— биоритмологическая — 262

— генотипическая и фенотипическая — 248

— к работе в жаркой среде — 288

— онтогенетическая — 249, 251

— сложные и перекрестные — 249

— срочная и долговременная — 246

— фазная — 265

— цена — 248

Адаптивные механизмы — 241

Адаптивные реакции — норма — 247

— к высоким широтам:

— внешнего дыхания — 269

— кислотно-щелочного состояния — 271

— основного обмена, метаболизма, терморегуляции — 272

— сердечно-сосудистой системы — 269

— системы крови — 268

— эндокринной системы — 266

— к высокогорью:

— внешнего дыхания — 307

— кислотно-щелочного состояния — 308

— нейроэндокринной системы — 302

— основного обмена — 308

— сердечно-сосудистой ситемы — 305

— системы крови — 304

— системы пищеварения — 310

— к жаркой среде обитания — 282

— желудочно-кишечного тракта — 286

— системы дыхания — 286

— системы крови — 287

— системы кровообращения — 283

— функций почек — 285

Адаптивные типы:

— арктический — 278

— высокогорный — 311

— тропический — 290

Адекватные раздражители — 56

— безусловные — 116

— внешние — 114

— внутренние — 114
— условные — 115, 117
Альфа-мотонейроны — 15
Анализатор (ы) — 55
Арктический адаптивный тип — 278
Афазии — нарушения речи — 142
Аэробная выносливость — 352
— внешнее дыхание — 353
— сердечно-сосудистая система — 355
— система крови — 354
— система потребления кислорода — 357

Б

Базальные ганглии — 34
— неостриатум — 34
— ограда — 37
— палеостриатум — 37
Безусловные рефлексы — 114
— классификация — 115
Беременность — 210
Биологический возраст — 218
Биологические ритмы — классификация — 253
Биотические факторы — 240
Боль — 71
— виды — классификация — 72
— отраженная — 73
— проецируемая — 73
— субъективные ощущения — 74

В

Валеология — 363
Величины общей физической работоспособности — 330
Вестибулярная система — 91
— периферический отдел — 91
— центральное представительство — 93
Вкусовая сенсорная система — 107
Вкусовой рецептор — 109
Водные ванны — 371
Возрастная периодизация онтогенеза человека — 158
Высокие широты — 264
— питание — 275
— работоспособность — 276
Высокогорный адаптивный тип — 311

Г

Гамма-мотонейроны — 51,15
Гарвардский степ-тест — 365
Гипобарическая гипоксия — 360
Гипокинезия — 329

— острая — 300
— стадии адаптации — 300, 301
— хроническая — 300
"Гипоксический парадокс" — 308
Головной мозг - 114
— базальные ганглии — 34
— кора — 41
— лимбическая система — 38
— мозжечек — 28
— мост мозга — 21
— полушарная организация — 147
— продолговатый мозг — 19
— промежуточный мозг — 23
— ретикулярная формация — 26
— средний мозг — 21
Горная физиология — 298
— климато-метеорологические факторы:
— снижение атмосферного давления — 298
— температура среды — 298

Д

Двигательная активность — 367
Двигательные навыки
— механизмы развития —347
Движения глаз — 106
Деадаптация — 251
Диагностика здоровья:
— антропометрические подходы — 364
— биохимические подходы — 367
— осмотр и опрос — 363
— физиологические подходы — 365
Дизадаптация — 239
Доминанта — 122
Дорецепторное звено — 55
Дыхательная гимнастика — 371

З

Закон Белла-Мажанди — 13
Закон Вебера-Фехнера — 63
Звук — 78
— информация о параметрах — 86
— психофизические характеристики — 79
Звуковая речь — 137
— акустические параметры и восприятие — 138
Зрение:
— бинокулярное — 79
— показатели — 95
Зрительная система — 94
— периферический отдел — 98

— сетчатка — 100
— центральный отдел — 105
Зрительное:
— восприятие — 97, 107
— цвета — 97
— напряжение — 327
— утомление и перенапряжение (профилактика) — 337
Зрительный нерв — 104

И
Иглорефлексотерапия — 370
Индивидуальное развитие организма — 157
Интернейроны — 15
Интероцепция — 70

К
Кодирование информации — 10
— интервальное — 11
— частотное — 10
Кожная механорецепция — 64
Контрацепция — 208
Кора головного мозга — 41
— возбуждение и торможение — 44
— организация — 42
Коренные жители тропиков — 290
— водный обмен — 291
— гемостаз — 293
— основной обмен — 291

Л
Лактация — 215
Лимбическая система (висцеральный мозг) — 38
— гиппокамп — 39
— миндалина — 40

М
Максимальная произвольная сила мышц — 349
Массаж — 369
Механорецепторы кожи (классификация) — 65
Микроглия — 9
— мембранный потенциал — 9
Мозжечек — функции — 28
— кора — 29
— подкорковая система — 30
Монотонный труд — 328
— профилактика отрицательный последствий — 338
Мост мозга — функции — 21
Мотонейронный пул — 14, 47
Моторная еденица — 47

Мощность:
— силовой компонент — 351
— физиологические основы — 350
Мышечная работа — физиологическая систематизация — 340
Мышечные веретена — 52
Мышление — 145

Н
Нейроглия — функции — 8
Нейрон — функции — 3
— потенциал действия — 7
— состояния — 7
— фоновая активность — 5
Нервная система — информационная функция — 9
Ноцицепция — 71

О
Обонятельная система — 110
— периферический отдел — 111
— центральный отдел — 112
Обучение и память — 125
Общий адаптационный синдром — 243
Онтогенез человека — 157
— внешнее дыхание — 174
— водно-солевой обмен и почки — 179
— возрастная периодизация — 158
— иммунная система — 167
— обмен веществ и терморегуляция — 181
— половые железы — 161
— система крови — 165
— система кровообращения — 169
— система пищеварения — 176
— центральная нервная система — 183
— роль сенсорной афферентации — 187
— электрическая активность мозга — 184
— эндокринная система — 159
Оплодотворение — 210
Опорно-двигательный аппарат
— профилактика перенапряжений — 337

П
Память — 125
— накопление и хранение информации — 129
— типы — 128
Питание и процесс старения — 237
Поведение:
— организация — 135
— пищевое — 25
— половое — 190

Подкрепление — 120
Позные рефлексы — 53
Половая близость — 199
— стадии:
— копулятивная — 204
— нейро-гуморальной готовности — 199
— психическая — 201
— рефрактерная — 206
— эякуляторная — 205
Половое развитие — 191
Половые органы — 193
— женщины — 196
— мужчины — 194
Половые функции — динамика возрастных изменений — 192
Полушарная организация мозга — 147
Проба Мартинэ — 365
Продолговатый мозг — функции — 19
— сосудодвигательный центр — 20
Продолжительность жизни — 220
Произвольные движения — 50
— при старении — 235
Промежуточный мозг:
— гипоталамус — 24
— таламус — 23
Проприоцепция — 69

Р

Работоспособность — 316, 334
— адаптация в жаркой среде — 288
— величины — 300
— влияние температуры и влажности воздуха — 358
— в условиях пониженного атмосферного давления — 360
— и рациональные режимы труда и отдыха — 336
Раздражение и ощущение — 63
Регуляция моторных функций:
— отделы головного мозга — 49
— спинальный уровень — 47
— стволовые центры — 48
Резистентность — 239, 243
Ретикулярная формация — функции — 19, 21, 26
Рецептивное поле — 60
Рецепторная и экстрафузальная системы:
— взаимодействие — 52
Рецепторный потенциал — 57
Рецепторы — 56
— адаптация — 57
— вторичночувствующие — 78, 91, 94, 107
— дистантные — 78, 94
— контактные — 107, 110

— первичночувствующие — 66, 69, 110
— чувствительность — 58
Речевая система — контроль результата деятельности — 144
Речь:
— акустические параметры и восприятие — 138
— звуки — 139
— как функция мозга — 140
Рефрактерность — 8
Ритмы мозга — 150
Роды — 214

С

Свет:
— восприятие — 97
— психофизические характеристики — 95
Сезонные ритмы физиологических функций — 260
Сенсорные системы — 55
Сила и скоростно-силовые качества:
— физиологические основы тренировки - 349
Следовые процессы — 44, 129
Слух — показатели — 80
Слуховая система — 78
— передача информации о параметрах звука — 87
— периферический отдел — 82
— центральный отдел — 87
Сознание человека — 153
— представления о нервном субстрате — 155
— сознательное восприятие — 154
Соматовисцеральная система — 64
— болевые ощущения - 71
— центральные проекции — 74
Состояния организма:
— бодрствование — 150
— десинхроноз — 262
— сон — 150
— фазы — 151
— при спортивной деятельности:
— восстановление функций — 346
— врабатывание — 343
— работа — 344
— разминка — 342
— предстартовое — 341
— утомление — 345
Спинной мозг:
— афферентные входы (классификация) — 13
— морфо-функциональная организация — 12
— нейроны — 14
— проводящие пути — 15
— рефлексы — 16

Спортивная физиология — 340
Средний мозг — функции — 21
Старение — 218
— и изменения функций:
— водно-солевого обмена и почек — 231
— дыхания — 228
— иммунитета — 223
— клеток — 222
— кожных покровов — 233
— крови — 224
— кровообращения — 225
— нервной системы — 233
— опорно-двигательного аппарата — 233
— пищеварения — 229
— теплового обмена — 231
— эндокринной системы — 229
— теории:
— клеточные — 220
— целого организма — 221
Стимул — 59
— идентификация и классификация — 62
— свойства — 59, 61
Стресс — 243
— тепловой — 283, 295
— холодовой — 278
Структурный след - 247,252
Суточные колебания физиологических функций — 260

Т

Тельца Пачини — 66
Тест Купера — 366
Тепловая акклиматизация — 290
Тепловые поражения — 295
Терморегуляция — 25
Терморецепция — 67
Торможение — формирование условных рефлексов — 121
Тренированность — 347
Тропический адаптивный тип — 290
Трудовая:
— деятельность — 316
— гипокинезия — 329
— интенсивность — 317
— классификационные признаки — 317
— установка — 318
— нагрузка — 316
Трудовое обучение — 333

У

Условные рефлексы — 115

— инструментальные — 119
— классификация - 116
— классические — 116
— механизмы — 117
— функциональная структура (формирование) - 124
Умственный труд — 325
— принципы оптимизации — 338
Управление движениями — 47
Утомление — 335

Ф
Физическая активность и процесс старения — 236
Физический труд — нагрузки:
— динамического характера — 319
— статического характера — 323
Физическое здоровье — 363
— двигательная активность — 367
— психофизиологическая саморегуляция — 369
— рациональное питание — 368
Физическая тяжесть труда — 330
— оценки по физиологическим показателям — 332
Фитопрофилактика — 371
Фоторецепторные клетки — 100
Фотохимическая реакция — 101
Функциональная система — 124
— акцептор. результата действи — 124

Х
Хронобиологическая норма — 255
Хронофизиология — 253

Ч
Чувство равновесия — 93

Э
Электроольфактограмма - 112
Электроретинограмма — 104
Электроэнцефалограмма — 46, 184
— возрастная динамика — 185
Эмоции — 130
— структурное обеспечение — 132
— участие вегетативной нервной системы — 133
— фундаментальные — 135
— функции — 131
— экспериментальный подход к изучению — 137
Эндогенные биологические часы — 256
— синхронизация с факторами внешней среды — 257
Эндогенный ритмогенез — 263

Содержание

Глава 15. Центральная нервная система. 3
15.1. Нейрон и нейроглия 3
15.2. Спинной мозг 12
15.3. Ствол мозга 18
15.4. Базальные ганглии 34
15.5. Лимбическая система 38
15.6. Кора головного мозга 41
15.7. Нейронная организация локомоции 47

Глава 16.Функции сенсорных систем. 55
16.1. Общая физиология рецепции 56
16.2. Соматовисцеральная система. 64
16.3. Слуховая система. 78
16.4. Вестибулярная система. 91
16.5. Зрительная система. 94
16.6. Вкусовая система. 107
16.7. Обонятельная система 110

Глава 17. Функции головного мозга. 114
17.1. Безусловные и условные рефлексы 114
17.2. Память 125
17.3. Эмоции 130
17.4. Речь и мышление 137
17.5. Бодрствование и сон 150
17.6. Сознание 153

Глава 18. Физиология развивающегося организма. 157
18.1. Основные закономерности онтогенетического развития человека. 157
18.2. Созревание висцеральных функций. 159
18.3. Физиология центральной нервной системы развивающегося организма. 183

Глава 19. Репродуктивная функция и половое поведение человека. 190
19.1. Физиология полового развития. 191
19.2. Половые органы. Структура и функции. 193
19.3. Физиология полового акта 199
19.4. Физиологическое обеспечение детородных функций 209

Глава 20. Физиология стареющего организма. 218

20.1. Старение. 218
20.2. Изменение массы тела и функций клеток. 222
20.3. Влияние старения на функции физиологических систем. 223
20.4. Физиологическое старение и работоспособность. 236
20.5. Факторы, увеличивающие продолжительность жизни. 236

Глава 21. Адаптация человека к условиям внешней среды 239
21.1. Общие принципы и механизмы адаптации 240
21.2. Понятие о стрессе и стрессорном воздействии 243
21.3. Характеристики процессов адаптации 244
21.4. Обратимость процессов адаптации 251

Глава 22. Биологические ритмы человека 253
22.1. Классификация и характеристика биологических ритмов 253
22.2. Физиологические механизмы ритмогенеза 256
22.3. Возможности биоритмологической адаптации человека 262

Глава 23. Физиология человека в высоких широтах 264
23.1. Адаптивные реакции у мигрантов к экстремальным условиям высоких широт. 265
23.2. Морфо-функциональные особенности организма постоянных жителей Крайнего Севера. 278

Глава 24. Физиология человека в жарком климате 281
24.1. Биоклиматические факторы жаркого климата 281
24.2. Адаптивные реакции организма человека к жаркой среде обитания 282
24.3. Морфо-функциональные особенности коренных жителей тропиков 290
24.4. Предупреждение тепловых поражений организма 295

Глава 25. Физиология человека в горах 298
25.1. Адаптивные реакции мигрантов к высокогорной гипоксии. 299
25.2. Морфо-функциональные особенности организма коренных жителей высокогорья. 311

Глава 26. Физиологические основы трудовой деятельности 316
26.1. Физиологические закономерности трудовой деятельности человека 318
26.2. Характеристика тяжести и напряженности труда 330
26.3. Физиологические механизмы формирования трудовых навыков 333
26.4. Работоспособность и утомление 334
26.5. Физиологические основы рациональной организации трудовых процессов 336

Глава 27. Физиологические основы физической культуры и спорта 340
27.1. Классификация различных видов мышечной деятельности 340

27.2. Физиологическая характеристика состояний организма при спортивной деятельности 341
27.3. Физиологические основы спортивной тренировки 347
27.4. Физическая работоспособность в особых условиях окружающей среды 358

Глава 28. Физиологические основы здорового образа жизни 363
28.1. Диагностика здоровья 363
28.2. Физиологические основы здоровья 367
28.3. Основные способы профилактики и сохранения здоровья. 369

Глава 29. Основоположники научных направлений и лауреаты Нобелевской премии в области физиологии. 372
29.1. Физиология клетки 372
29.2. Общая физиология нервной и мышечной систем 373
29.3. Физиология центральной нервной системы 377
29.4. Физиология органов чувств 384
29.5. Физиология висцеральных систем 385

Сокращения в тексте. 396

Предметно-тематический указатель. 398

Contents

Chapter 15. The Central nervous system. 3
15.1. Neuron and neuroglia 3
15.2. Spinal cord 12
15.3. Truncus cerebi 18
15.4. Basal ganglia 34
15.5. Limbic system 38
15.6. Cerebral cortex 41
15.7. The neuronal organization of the locomotion 47

Chapter 16. Functions of the sensory systems. 55
16.1. General physiology of reception 56
16.2. Somatovisceral system 64
16.3. Auditory system 78
16.4. Vestibular system 91
16.5. Visual system 94
16.6. Gustatory system 107
16.7. Olfactory system 110

Chapter 17. Brain functions. 114
17.1. Unconditioned and conditioned reflexes 114
17.2. Memory 125
17.3. Emotions 130
17.4. Speech and cognition 137
17.5. Awakeness and sleep 150
17.6. Consciousness 153

Chapter 18. Physiology of the developing organism. 157
18.1. The main principles of the ontogenetical development of a human 157
18.2. The visceral functions maturation 159
18.3. The central nervous system physiology of a developing organism 183

Chapter 19. The reproductive function and human sexual behavior. ... 190
19.1. The sexual development physiology 191
19.2. Sexual organs. Structure and functions 193
19.3. The sexual act physiology 199
19.4. The physiological ensurance of genital functions. 209

Chapter 20. Physiology of a growing old organism. 218
20.1. Aging 218
20.2. The body mass and cells functions changing 222

20.3. The aging influence on the functions of physiological systems 223
20.4. Physiological aging and capacity for work 236
20.5. Factors, increasing life duration 236

Chapter 21. Human adaptation to the external conditions. 239
21.1. Common principles and mechanisms of adaptation 240
21.2. The conception of stress and stress influence 243
21.3. The characteristics of adaptation process 244
21.4. The adaptation process reversibility 251

Chapter 22. Human biological rhythms. 253
22.1. The classification and characteristics of biological rhythms 253
22.2. Physiological mechanisms of rhythmogenesis 256
22.3. The possibilities of human biorhythmological adaptation 262

Chapter 23. Human physiology in high latitudes. 264
23.1. Migrant's adaptive reaction on the external conditions of high latitudes 265
23.2. Morpho-functional peculiarities of the organisms of the Extreme North residents 278

Chapter 24. Human physiology in hot climate. 281
24.1. Bioclimatic factors of hot climate 281
24.2. Adaptive reactions of human organism on the hot inhabitance area 282
24.3. Morphofunctional peculiarities of the tropical native residents 290
24.4. Prevention of thermal affections on organisms 295

Chapter 25. Human physiology in mountains. 298
25.1. Migrant's adaptive reactions on the Alpine hypoxia 299
25.2. Morpho-functional peculiarities of the Alpine native residents organism 311

Chapter 26. Physiological basis of working activity 316
26.1. Physiological principles of human working activity 318
26.2. Characteristics of labor hardness and tensity 330
26.3. Phisiological mechanisms of formation of work habits 333
26.4. Capacity to work and weariness 334
26.5. Physiological basis of working process rational organization 336

Chapter 27. Physiological basis of physical culture and sports. 340
27.1. Classification of different types of muscle activity 340
27.2. Physiological characteristics of the organism states during the sport activity 341
27.3. Phisiological basis of sport training 347
27.4. Physical capacity to work in special external conditions 358

Chapter 28. Physiological basis of the healthy way of life. 363
28.1. Health diagnostics 363

Авторы учебника

Брин Вадим Борисович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии и проректор по научной работе Северо-Осетинского медицинского института (г.Владикавказ).

Вартанян Инна Арамаисовна — доктор биологических наук, заведующая лабораторией сравнительной физиологии сенсорных систем Института эволюционной физиологии и биохимии им.И.М.Сеченова РАН (г.Санкт-Петербург).

Данияров Санжарбек Бакирович — академик Академии наук Республики Кыргызстан, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии Кыргызского медицинского института (г.Бишкек).

Захаров Юрий Михайлович — член-корреспондент Академии естественных наук России, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии Челябинского медицинского института (г.Челябинск).

Киселев Валерий Иванович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии Алтайского медицинского института (г.Барнаул).

Кубарко Алексей Иванович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии и ректор Минского медицинского института (г.Минск).

Кураев Григорий Асвадурович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии человека и животных, главный научный сотрудник НИИ Нейрокибернетики Ростовского университета (г.Ростов-на-Дону).

Ланге Кирилл Александрович — доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник Института экспериментальной медицины РАМН (г.Санкт-Петербург).

Маляренко Юрий Ефимович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии и физиологии человека и животных Тамбовского педагогического института (г.Тамбов).

Медведев Михаил Андреевич — академик Российской Академии медицинских наук, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии и ректор Сибирского медицинского университета (г.Томск).

Панасюк Евгений Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии Львовского медицинского института (г.Львов).

Ткаченко Борис Иванович — академик Российской Академии медицинских наук, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии Санкт-Петербургского медицинского института им.И.П.Павлова, руководитель Отдела физиологии висцеральных систем и директор Института экспериментальной медицины РАМН (г.Санкт-Петербург).

Тхоревский Виталий Иванович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии Российской Академии физической культуры (г.Москва).